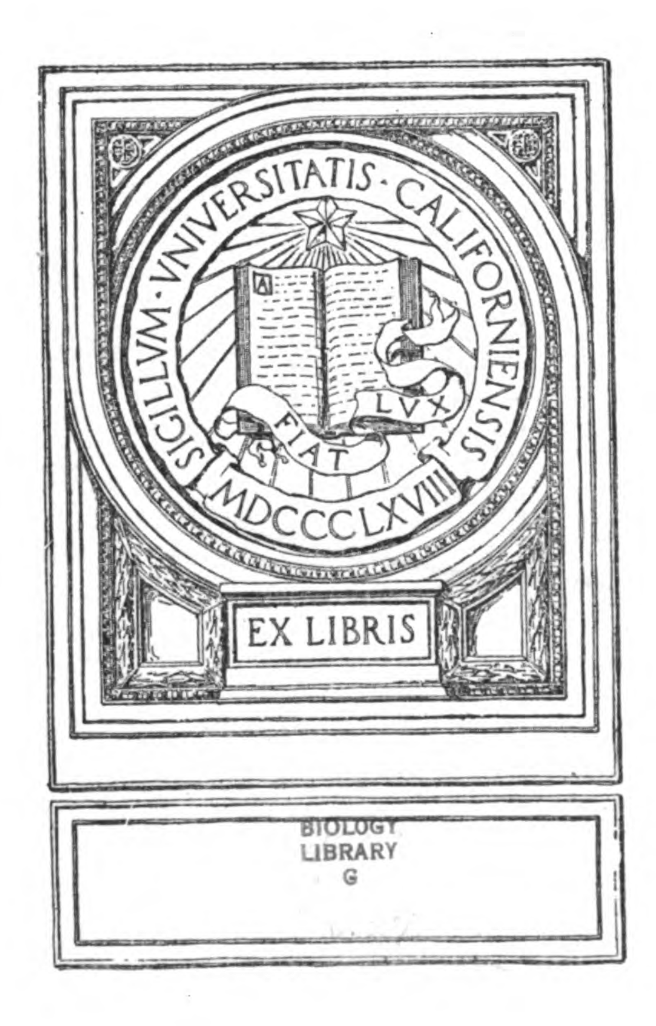





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS


Digitized by Google



ARCHIV
FÜR
SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON

C. MENSE

*

UNTER MITWIRKUNG DES

INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

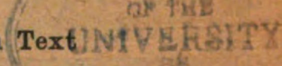
HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; GENERALSTABSARZT DER MARINE DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:

PROF. DR. F. FÜLLEBORN, PROF. DR. M. MAYER
PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

Mit 2 Kurven und 14 Abbildungen im Text





1 9 2 3

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

…hrlich erscheint ein Band von 12 Heften. Als Abonnementspreis pro Band ist vorgesehen: Argentinien Pes. 7… …silien Milr. 25.—; Chile Pes. 30.—; Griechenland Drachm. 300.—; Tschecho-Slov. Kr. 112.50; Bel… …62.50; Dänemark Kr. 22.50; England £ 1|2|-; Finnland Marka 125.—; Frankreich Frs. 62.50; Holl… 12.50; Italien Lire 75.—; Japan £ 1|2|-; Norwegen Kr. 25.—; Schweden Kr. 17.50; Schweiz Frs. 25… …nien Pes. 25.—; U. S. A. $ 5.—. / Es wird vorerst der Preis für das I. Semester berechnet. Eine Prei…

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Myiasis.

Entomologie.

(Fortsetzung des Inhalts auf der IV. Umschlagseite.)

ARCHIV
FÜR
SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON

C. MENSE

*

UNTER MITWIRKUNG DES

INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

HT,
ːAT

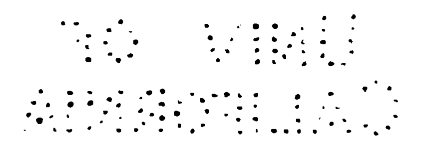
Druckfehlerberichtigung.

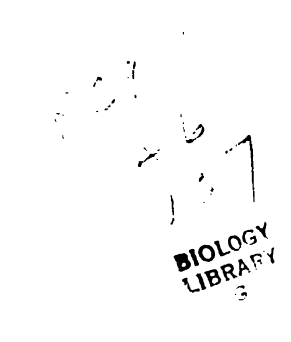
In Nr. 11 des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene hat sich ein bedauerlicher Druckfehler eingeschlichen. In der Mitteilung auf S. 404 **„Zur Frage der Chininresistenz“** von Ernst Rodenwaldt muß es Zeile 6 selbstverständlich heißen, „daß Rodenwaldt **m**eine jahrelangen Arbeiten, Berichte . . . gekannt hat“.



1 9 2 3

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH





Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.



Inhaltsverzeichnis zu Band 27.

Originalabhandlungen.

Beiheft zu Band 27.



Namenverzeichnis
der Autoren.

(Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen.)





T.

U.

V.

W.

Z.

Sachverzeichnis.

(Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen.
Die Beihefte sind für sich paginiert.)



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 1

(Aus der 1. Medizinischen Klinik der Universität Berlin.
Leiter: Geh.-Rat Prof. Dr. W. His.)

Das Hämogramm in der Tropenpraxis.

Von

Privatdozent Dr. **Viktor Schilling,** Assistent der Klinik.

Unter Hämogramm verstehe ich eine ganz einfache, übersichtliche Blutformel, die das Resultat langjähriger wissenschaftlicher und praktischer Studien bildet. Die Formel umfaßt:

a) Klinische Vordiagnose.

b) Leukozytengesamtzahl (meist nur geschätzt).

c) Differentialbild der Leukozyten nach Ehrlich mit schärferer Absonderung der Monozyten.

d) Arnethsche Kernverschiebung in vereinfachter Form durch Vierteilung der neutrophilen Hauptklasse.

e) Erythrozytenbefund im dicken Tropfen.

f) Parasiten und seltene Blutzellen.

Durch die gleichmäßige Anordnung der Befunde in der Formel wird es leicht möglich, das Wesentliche eines Blutbildes in einem Blick zusammenfassen und klinisch weitgehend zu verwerten (s. Tabellen I—IV).

Tabelle I.

Krankheit	Zahl	B	E	M	J	St	S	Ly	Mon	Dick. Tropfen u. a.
normal	6—8000	1	3	—	—	4	63	23	6	P(+)
1. Malaria tert. .	5600	—	1	—	3	11	19	56	10	P++ BP++ grob Parasiten spärl.
2. Blutungsanämie . . .	normal	—	3	—	1	4	63	22	7	P++++ BP— Parasiten—
3. Trichinosis . .	10900	—	17	—	2	14	44	18	5	o. B.

Statt weiterer Ausführungen möchte ich Sie auf meine Arbeiten, insbesondere auf die 2. Auflage meines Buches „Das Blutbild und seine klinische Verwertung“ (G. Fischer, Jena 1922) hinweisen, in dem Sie alles Wesentliche mit zahlreichen Beispielen aus dem ganzen Gebiete der Medizin finden. Meine heutige Aufgabe aber

soll sein, Ihnen die praktische Anwendung dieser Methodik in den schwierigen Verhältnissen unkultivierterer Gegenden an ausgewählten Beispielen zu demonstrieren. Meines Erachtens macht die Fülle der in Frage kommenden Infektionen und der Mangel klinischer Laboratorien gerade hier die Blutdiagnostik zu einer der dankbarsten Untersuchungsmethoden, deren oft verblüffende Erfolge das Ansehen des deutschen Arztes in hohem Maße zu fördern geeignet sind.

Verwertung des erythrozytären Anteiles allein.

Der großen Wichtigkeit des anämischen Blutbefundes, besonders der Polychromasie und der basophilen Punktierung für die Diagnose latenter oder frisch mit Chinin behandelter Malaria, brauche ich in diesem Kreise eigentlich nicht zu gedenken. Mir scheint aber, daß die Brauchbarkeit dieses Symptomes durch die Feststellung der vorzüglichen und unendlich viel sichereren Sichtbarkeit der basischen Erythrozyten im „dicken Tropfen" ganz erheblich gewonnen hat[1]). Jeder Erfahrene weiß, wie ermüdend und schwierig die Erkennung der feineren Grade von P. und B. P. im Ausstrich ist und wie eine Abschätzung des Grades dieser Veränderungen eigentlich nur im reinen Methylenblaupräparat einigermaßen möglich ist. Im „dicken Tropfen" gelingt die Abschätzung fast mit einem Blick, wenn die Präparate nach meiner zweizeitigen Giemsafärbung niederschlagsfrei hergestellt sind. Noch mehr, man kann die zierlichsten Übergänge zwischen der normalen feinnetzig erscheinenden Polychromasie, einer pathologischen zerrissenen Netzform und ausgesprochener basophiler Punktierung erkennen.

Ich bezeichne die Grade folgendermaßen:

(+) wenn nur ab und an in manchem Gesichtsfeld (Ölimmersion $^1/_{12}$) ein Netzchen zu sehen ist,

+ bei 1—2 Netzen,

++ bei 3—10 Netzen,

+++ bei vielen Netzen,

++++ bei massenhaft Netzen,

Mittelstufen werden durch $^1/_2$, basophile Punktierung durch B. P. extra bezeichnet; morphologische Besonderheiten werden durch die Zusätze: fein, zerrissen, grob notiert (s. Tabellen).

Auf diese einfache Art kann man bei der Suche nach Malariaparasiten sehr unterstützt werden, denn dicke Tropfen ohne eine geringe Vermehrung der basischen Substanzen gibt es bei irgendwie aggressiver Malaria kaum; Vermehrung und vor allem baso-

[1]) D. med. W., 1918, S. 1184.



phile Punktierung und zerrissene Netzchen ermutigen zum längeren Suchen, bzw. ersetzen sie bei hinreichender Anamnese oder Chiningebrauch mit hoher Wahrscheinlichkeit den fehlenden Parasitenbefund (Tab. IV, 10).

Gerade als bequemes Massenuntersuchungsmittel hat mir diese Technik wertvolle Dienste geleistet und die Zeitdauer der Untersuchung abgekürzt.

In der Poliklinik in Smyrna konnte ich 1918 bei 301 Blutuntersuchungen 82 Malariaverdächtige und 25 Rezidive vor allem nach dem dicken Tropfenbefunde erkennen, ohne daß unter den als nicht verdächtig erklärten Fällen innerhalb eines Monates eine übersehene Malaria gefunden wäre. Außerdem wurden allein 40 klinisch verdächtige Fälle nach dem Blutbefunde nicht bestätigt und bei 21 davon andere Krankheiten oder Komplikationen (neutrophile Hyperleukozytosen usw.) angegeben. Von den als verdächtig bezeichneten Blutbefunden erwiesen sich nur 9% als andere anämisierende Erkrankungen (Sepsis, Tuberkulose, Syphilis), die gelegentlich natürlich ähnliche Bilder machen können, denn diese sind an sich nicht spezifisch, sondern nur ein Kardinalsymptom; die Diagnose konnte sich nur in etwa 50% der Fälle auf den Parasitennachweis stützen, weil die meisten Patienten in dieser Malariagegend schon unregelmäßig oder therapeutisch Chinin genommen hatten (Tab. I, 1. u. IV, 10.).

Die Wichtigkeit des dicken Tropfens als Massenuntersuchungsmittel ist von Schwarz[1]) u. a. für Bleikrankheit, auf die ich ebenfalls hingewiesen hatte, bereits bestätigt worden.

Für die praktische Bedeutung der feineren Morphologie der basischen Substanzen möchte ich Ihnen noch ein anderes Beispiel anführen:

In Aleppo fiel mir eine bekannte Dame der Gesellschaft durch ihre ständig zunehmende Blässe auf; ihr Verwandter, ein ortsansässiger deutscher Arzt, mit dem ich die Beobachtung besprach, untersuchte sie eingehend, ohne krankhafte Befunde weiter zu erhalten, und schickte sie daher zur Blutuntersuchung. Der dicke Tropfen ergab massenhaft (++++) feine regelmäßige Netzchen (Tab. I, 2.)[2]). Ich diagnostizierte schwere Blutungsanämie ohne toxischen Einschlag (reine Regeneration). Auf mein Anraten wurde eingehende gynäkologische Untersuchung unter Zuziehung eines tüchtigen Spezialisten vorgenommen; Ergebnis völlig o. B. Die Patientin kam zurück mit der Diagnose Malaria! Es sollte versuchsweise Chinin gegeben werden. Ich lehnte die Diagnose energisch ab und forderte weitere Beobachtung auf latente Blutung. Dem Verwandten gelang es nun, indem er den ganz frischen Stuhlgang untersuchte, frisches rotes Blut festzustellen. Die Patientin gab jetzt erst zu, daß sie bereits seit Wochen Darmblutungen habe; sie hatte es

[1]) Med. Klinik, 1921, H. 22. Infolge unklarer Zitierung ist der vom Verf. wohl nicht beabsichtigte Eindruck bei den Nachuntersuchern entstanden, daß die Methodik von Schwarz stammte.

[2]) Die angegebenen Blutbilder gehören nicht zu den im Text angeführten Fällen, da mir diese bei der Rückkehr aus der Türkei verloren gingen; es sind aber reale Befunde klinisch entsprechender Fälle.



aus Scham oder aus Krebsfurcht verschwiegen. Hämorrhoiden fehlten; höhere Rektoskopie war aus Mangel an Instrumenten nicht möglich. Die Patientin reiste nach Deutschland, wo ein hochsitzendes Papillom mit glänzendem Erfolg entfernt werden konnte.

Unzweifelhaft hat in diesem eigenartigen Falle die Blutdiagnose lebensrettend gewirkt.

Schwieriger und erst nach längerer Übung gelingend ist die

Allgemeine Differentialdiagnostik durch das Hämogramm.

Zunächst ist die klinische Vordiagnose von ausschlaggebender Wichtigkeit, denn der stets nur symptomatische Blutbefund — von Parasiten sehe ich hier ganz ab — verlangt präzise Fragestellung, wenn er diagnostische Bedeutung erlangen soll. Wird z. B. nach Flecktyphus oder Masern gefragt, so wird der Erfahrene ein hämatologisches Urteil ablehnen, weil die Blutbilder zu ähnlich sind. Wird gefragt nach Typhus oder Pneumonie, so entscheidet neutrophile Hyperleukozytose mit starker regenerativer Kernverschiebung hämatologisch für Pneumonie, denn Typhus hat im allgemeinen Leukopenie, Lymphozytose und mehr starkkernige Kernverschiebung (Hemmung statt Proliferation). Ergibt aber der Verlauf dann eine Appendizitis, so ist der Hämatologe unschuldiger an der Fehldiagnose als der Kliniker, denn Pneumonie und Appendizitis sind hämatologisch fast gleich, klinisch aber sehr verschieden. Nicht selten sieht der Hämatologe aber auch viel weiter als der Kliniker und kann hier verblüffende Ferndiagnosen ermöglichen.

In Polen erhielt ich ein Blutpräparat zur Einsicht, das mit der Frage Malaria, Typhus, Sepsis? gekommen war. Der österreichische Kollege konnte sich einen Befund von mehr als 20% Eosinophilen nicht erklären, während das fieberhafte Krankheitsbild mit hoher Eosinophilie eigentlich gar nichts anderes sein konnte als Trichinose. Die Ferndiagnose wurde durch weitere Krankmeldungen bestätigt (Tab. I, 3.).

Wiederholt hat sich das Hämogramm bei mir und meinen Assistenten recht nützlich erwiesen, wenn wir von unseren Inspektionsreisen in die schwer verseuchten Lager zurückkehrten und uns unpäßlich fühlten. Ein leidlich normales Blutbild nimmt schnell die leicht erklärliche Besorgnis vor einem beginnenden Fleckfieber, einer Cholera, einer Malaria, denn in der Regel setzen die Blutbildveränderungen schon im ersten Beginn dieser Infektionen stark ein.

Ein praktisch besonders wichtiger Fall ähnlicher Art ist mir aus Konstantinopel erinnerlich:



Der Oberingenieur einer Bauabteilung der Bagdadbahn, eine sehr bekannte und wichtige Persönlichkeit, ließ mich eines Abends spät in das größte Hotel in Pera rufen. Er war im Anschluß an eine Dampferreise über das Marmarameer mit türkischen Soldaten hochfieberhaft erkrankt, und man dachte selbstverständlich an Flecktyphus. Bei der Familie und beim Personal herrschte große Aufregung, denn man drängte seitens des Hotels auf Ausquartierung. Eine genaue Untersuchung war bei mangelhafter Beleuchtung und großer Unruhe des hochroten, fiebernden Patienten nicht gut möglich, das Feststellbare ohne Bedeutung. Ich entnahm Blutpräparate, untersuchte sie mit Schnellfärbungen im Laboratorium eines Schiffsarztes und konnte sehr bald telephonieren, daß nach Art des ganz belanglosen Blutbildes weder an Flecktyphus (vgl. Tab. II, 5.), noch an Malaria (Tab. I, 1.), noch überhaupt an eine ernstliche Erkrankung zu denken sei. Der Kranke durfte bleiben, und der Verlauf ergab eine Angina mit retrotonsillärer geringfügiger Abszedierung (Tab. II, 4.).

Tabelle II.

Krankheit	Zahl	B	E	M	J	St	S	Ly	Mon	Dick. Tropfen u. a.
4. Angina	9500	—	1	—	1	9	64	18	7	o. B.
5. Fleckfieber .	normal	—	1	—	9	22	52	11	5	1 a. H. Plasmaz. 1 a. H. Reizf.

Noch wichtiger war ein anderer Fall eines sehr hohen Offiziers, der dicht vor einer militärischen Unternehmung fieberhaft erkrankte.

Die Ärzte verboten die Abreise, da eine gefährliche Wüstenstrecke zu durchqueren war, doch drängte die militärische Lage zu jedem Risiko. Vermutet wurde Flecktyphus oder Malaria. Endlich besann man sich auf das Mittel des Blutbildes. Die Lösung war überraschend; ich fand tiefe Leukopenie mit Mononukleose, ziemlich erheblich stabkernige Verschiebung und keinerlei basische Erythrozyten noch Parasiten. Dieses und der plötzliche Beginn bei dem vor kurzem erst eingetroffenen Offizier sprach mit größter Wahrscheinlichkeit für Pappatacifieber (Tab. IV, 9.), obgleich die übliche Frühjahrsepidemie bereits im Verlöschen war; aber gerade Neuangekommene zeigen solche Späterkrankungen, weil sie nicht immunisiert sind. Die Erlaubnis zur Abreise wurde gegeben mit der Voraussage, daß bereits am nächsten Tage das Fieber sinken und am dritten verschwunden sein würde, was zur Überraschung des Patienten genau eintraf.

Recht dankbar ist auch die Frühdiagnose des Fleckfiebers, da diese Krankheit durch ein sehr stark verändertes regeneratives Kernbild, eine häufige Monozytose, fast regelmäßiges Auftreten von einigen Prozent Reizformen und Plasmazellen im Ausstrich dem Erfahrenen hinreichend charakteristisch ist. Gesamtzahl und Differentialverhältnis sind dabei zunächst wenig oder gar nicht abweichend vom Normalen (Tab. II, 5.) [Verf.[1]), F. Schiff[2])]. Ich habe den

[1]) Münch. med. W., 1917, H. 22.

[2]) Deutsche med. W., 1917, H. 38 u. 39.



eigenartigen Typus, der sich ähnlich nur bei Variola, Varizellen und Masern mit verwandten klinischen Symptomen findet, als „buntes Blutbild“ hervorgehoben.

Bei einem Besuch im Marinelaboratorium in K. zeigte mir der Laboratoriumschef ein Blutpräparat, welches er soeben von seinem höchsten militärärztlichen Vorgesetzten entnommen hatte, und äußerte selbst den Verdacht des „bunten Blutbildes“, den ich bestätigte (wie Tab. II, 5.). Er besorgte also sofort die Überführung des Schwerkranken in das vorzüglich geleitete Hospital, wo aber von drei sehr erfahrenen Ärzten die Diagnose als falsch bezeichnet wurde; man meldete sogar an die leitende Stelle, daß es sich um Typhus abdominalis handelte, was zunächst der Blutdiagnostik recht schädlich war. Der Weil-Felix war in der Tat negativ (etwa vierter Krankheitstag). Um so größer war das Erstaunen, als plötzlich Exanthem auftauchte und die Reaktion am siebenten Tage stark positiv wurde.

Aber auch ganz einfache Dinge kommen durch **prinzipielle** Blutuntersuchung heraus:

Eines Tages trat mittags in Aleppo ein kreidebleicher Offizier in das Speisezimmer und sank fast ohnmächtig in den nächsten Sessel. Kaum verständlich erzählte er unter Vorweisung eines Attestes, daß er wegen schweren Herzfehlers unterwegs nach Bagdad zurückgeschickt worden sei, übrigens von einem früheren Tropenarzt. Er hatte ein sausendes, systolisches Herzgeräusch, einen sehr beschleunigten, doch regelmäßigen Puls, gute Blutverteilung, keine Ödeme, wenig vergrößerte Herzfigur, angeblich kein Fieber. Das Krankheitsbild war rätselhaft, so daß ich nach prinzipieller Gepflogenheit sofort Blutpräparate (Schnellfärbung) machte. Der erste Blick zeigte eine enorme Tropika und schwere Anämie, die den Herzbefund erklärte. Nach wenigen Tagen Chinin wurde das Hämogramm normal, so daß der Verdacht einer komplizierenden Endocarditis ulcerosa verschwand. Der Offizier war bald wieder felddienstfähig, hätte aber ohne die rechtzeitige Erkennung seines „Herzfehlers“ die Weiterreise kaum überlebt. Das Herzgeräusch ging erst mit Besserung der Anämie fast vollständig zurück. Das Wesentliche an diesem Beispiel ist nicht das Übersehen der Malaria, das ja leider unendlich häufig ist[1]), wenn Tropica algida vorliegt, sondern die Vernachlässigung des Blutbildes bei der vermuteten septischen Endokarditis, die sich mangels anderer Mittel durch ihr septisches Blutbild erst recht deutlich hätte machen lassen. Nicht nur, wenn an Malaria gedacht wird, sondern prinzipiell ist das Blutbild wertvoll.

---

[1]) Das letzte wertvolle Beispiel ist die Malaria tropica-Epidemie in Berlin. Der erste Fall ist schon im Dezember 1921 von Dr. Wollenberg, der die prinzipielle Anwendung des Blutbildes nach meiner Methodik übt, überraschend als Tropika erkannt worden. Seitdem ist eine große Zahl von Fällen (über 50) in Berlin festgestellt, leider ein erheblicher Teil erst auf dem Sektionstisch (!). Vgl. Verf., D. med. W., 1922, S. 406; Wollenberg, D. m. W., 1922, S. 1042. Siehe auch Benda, Med. Klin., 1922, S. 289; Friedemann, Med. Klin., 1922, S. 322; Sklarz, Klin. W., 1922, S. 1414.



Einen besonders interessanten Fall durch die Begleitumstände habe ich bereits in einer anderen Arbeit erwähnt[1]).

Als ich in Begleitung des Beratenden Inneren in Bosanti, dem ersten Endpunkte der Bagdadbahn, auf einer Dienstreise den Zug verließ, teilte uns der deutsche Punktarzt mit, daß ein deutscher Professor, der als Gefreiter Dienst tat, soeben wegen schwerer Cholezystitis operiert werden solle. Der Beratende Innere äußerte angesichts der langen Fieberkurve mit zeitweise charakteristischen Schwankungen den Verdacht einer Tertiana, der aber auf Grund der negativen Blutuntersuchung bestritten wurde. Am Krankenbett wurde in der Tat eine etwa taubeneigroße Geschwulst in der Gallengegend von mäßiger Druckempfindlichkeit und prall elastischer Beschaffenheit konstatiert. Der übrige Befund des sehr heruntergekommenen apathischen fiebernden Kranken sprach ebenfalls nicht gegen die Diagnose Cholezystitis. Inzwischen fand ich jedoch in den alten sehr unterfärbten Präparaten massenhaft Polychromasie im dicken Tropfen, auch B. P. und vereinzelte schlecht gefärbte Tertianaparasiten. Der Beratende Innere gab darauf die Anweisung, die Operation zu unterlassen und zunächst einmal Chinin energisch anzuwenden, um den Gesamtzustand zu heben. Die komplizierende Cholezystitis erkannte er jedoch an und riet nur, die Operation mindestens acht Tage zu verschieben.

Da der Blutbefund aber Leukopenie, Lympho- und Monozytose sowie basische Erythrozyten zeigte, die Kernverschiebung außerdem gar nicht den Grad einer septischen Insuffizienz (Arneths Aniso-hypoleukozytose) erreichte (Kernbild wie Tab. III, 8. etwa), bezeichnete ich das Blutbild als rein malarisch; vielleicht handelte es sich um einen zufälligen Nebenbefund an der Gallenblase (Cholelithiasis, Hydrops?). Die Prognose lautete deshalb absolut günstig nach Beseitigung der Malaria. Der Verlauf entsprach, denn nach acht Tagen war der Patient fieberfrei außer Bett und der Tumor verschwunden.

Dieser Fall illustriert den großen Wert, den die einfache und schnell auszuführende Hämogrammethode **für die konsultative Untersuchung** schwieriger Fälle haben kann.

Aus dem sehr zahlreichen Material möchte ich Ihnen nur noch einen Fall aus der Praxis in Smyrna anführen:

Eine wohlhabende ältere Dame hatte wegen eines serologisch gesicherten Maltafiebers sehr viele Ärzte bereits befragt, und ihr Hausarzt bat schließlich auch noch um eine Blutbildbestimmung. Das Fieber bestand schon seit mehr als einem Jahr und schien typisch. Die Dame wohnte in Gärten, die bei der Nähe der Bucht von Smyrna oft sehr feucht waren. In letzter Zeit waren nun die Gelenkerscheinungen, die von Anfang an bestanden hatten, sehr gesteigert, dagegen das Fieber eigentlich nicht mehr typisch wellenförmig. Auch bestand ein deutliches Herzgeräusch. Der Verdacht eines Gelenkrheumatismus ganz gewöhnlicher Art lag nahe. Das Blutbild war ganz normal.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89.



Tabelle III.

Krankheit	Zahl	B	E	M	J	St.	S	Ly	Mon	Dick. Tropfen
6. Maltafieber .	2325	1	1	—	—	21	28	41	8	P+ BP+ fein
7. Polyarthritis.	10300	—	5	—	—	2	65	$19^1/_2$	$8^1/_2$	o. B.
8. Leberabszeß .	14133	—	—	—	12	24	47	10	7	P+
						83				

Maltafieber zeigt nach meinen Erfahrungen stets sehr deutliche stabkernige Kernverschiebung und oft anämische Erscheinungen (basische Erythrozyten, Tab. III, 6.). Gelenkrheumatismus dagegen hat, wie schon Arneth fand, selbst bei schwerem Verlauf keine wesentlichen Blutbildänderungen (Tab. III, 7.); er ähnelt dadurch der Gruppe der Serumkrankheiten. Hier fehlte jede stärkere Hämogrammänderung. Die daraufhin eingeleitete Salizyltherapie hatte einen ausgezeichneten Erfolg, so daß die Patientin nach ihren eigenen Angaben seit Monaten zuerst das Bett verlassen konnte und sich in jeder Beziehung gebessert fühlte. Daß vorher Maltafieber bestanden hat, läßt sich nachträglich natürlich nicht ablehnen, aber die Blutbildbetrachtung führte zu dem gelungenen therapeutischen Versuch, der mindestens eine Komplikation mit Gelenkrheumatismus wahrscheinlich machte.

Ein besonderer Zweig der Blutbildverwertung ist die

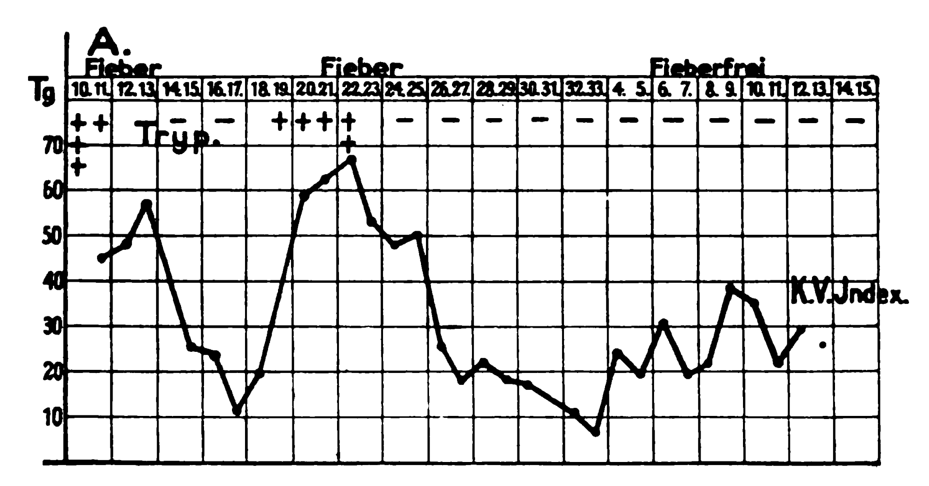
Kontrolle therapeutischer Eingriffe durch das Hämogramm.

Über die Verwendung bei Leberabszeßoperationen — das Hämogramm ist hier auch diagnostisch besonders wertvoll (vgl. Tab. III, 8.) — habe ich bereits berichtet (Verf. „Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten“, Mense, 2. Aufl., 1914, Bd. 2 und „Blutbild“, 2. Aufl., 1922). Derartige Verwendungen sind neuerdings von Neeb, Kop, Bon u. a. bestätigt worden; sie bedeuten noch eine Verfeinerung der Rogersschen Verwendung von Leukozytenzahl und Neutrophilie. Ich bin der Ansicht, daß die Unterscheidung zwischen Hepatitis und Abszeßbildung, sowie die Erkennung des Erfolges einer Emetinkur mit dem Hämogramm noch besser möglich ist. Prognostisch sehr wertvoll aber ist das Verhalten des Blutbildes anschließend an die Infektion, da man mit recht bemerkenswerter Sicherheit die Besserung gelungener Operationen, die eventuelle Verschlimmerung durch Bauchfellinfektion und die nicht vollständige Ausheilung mit Rückfallsgefahr beurteilen kann.

Gleiches gilt von Malaria, Rekurrens und anderen rezidivierenden Infektionen. Allerdings darf man ein gesundetes



Hämogramm nicht als absolutes Zeichen völliger Ausheilung bewerten, da bei vollkommener Latenz auch das Blutbild negativ wird; immerhin ist es ein viel feiner reagierendes Zeichen als alle anderen klinischen Symptome. Dagegen ist ein positiver Befund, Hypeosinophilie, Monozytose, chronische Kernverschiebung, basophile Punktierung oder stark zerrissene Polychromasie immer ein so bedenkliches Zeichen, daß an Rückfallsgefahr gedacht werden muß.



Kurve 1. Kernverschiebung bei Trypanosomiasis.

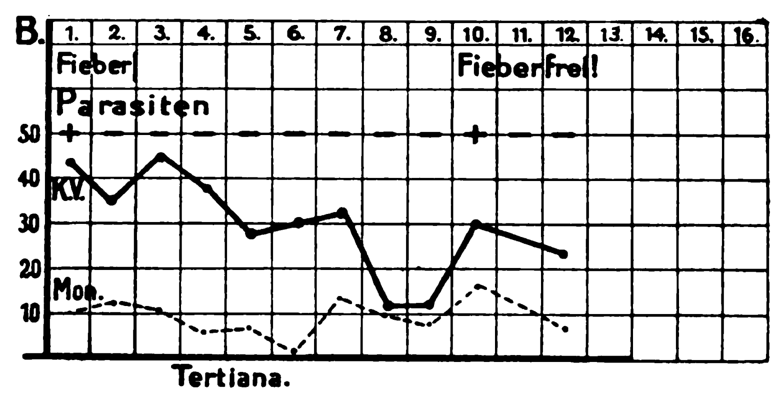
Eine neue hierhergehörige Kurve (Kurve 1) rührt von einem Fall menschlicher Trypanosomiasis her.

Der Patient, ein junger Kaufmann, hatte einige Zeit in Portugiesisch-Afrika gearbeitet und war dann nach Deutschland zurückgekehrt. Hier stellten sich bald ziemlich regelmäßige Fieber in 10 tägigem Intervall ein, die immer einige Tage anhielten. Man behandelte ihn natürlich auf Malaria, ohne besonderen Erfolg. Schließlich traten Gelenkschwellungen, besonders am Knie, auf, und der Patient wurde, da er auch Gonokokken hatte, auf eine chirurgischen Klinik zur Behandlung der angeblichen gonorrhoischen Arthritis gelegt. Hier entdeckte ein Volontär zufällig ein halbiertes Trypanosom in einem Ausstrich, das er sich nicht erklären konnte, und brachte mir das Präparat; die genaue wiederholte „Dicke-Tropfenuntersuchung“ ergab dann sehr bald im ansteigenden Fieber Trypanosomen. Ich habe den Fall durch $1^1/_2$ Perioden ganz genau mit dem Blutbild verfolgt und als erstes Anzeichen des Rückfalles die eintretende Kernverschiebung, dann die Trypanosomen und schließlich Temperaturerhöhung gefunden.

Auf Salvarsan reagierten Fieber, Trypanosomen und Allgemeinbefinden ausgezeichnet, aber — und das ist hier das Interessanteste — die Kernverschiebung zeigte im richtigen Intervall den latent fortwirkenden Prozeß ohne Parasiten an. Es sind das ähnliche Erscheinungen, wie sie bei den Rückfällen der Malaria ohne Parasiten (Nocht und Werner, Thomson, Verf. u. a.) während der Chinintherapie und im chronischen Zustande gesehen wurden.



Gerade bei wissenschaftlichen Untersuchungen oder bei besonders wichtigen Einzelfällen ist die kurvenmäßige Hämogrammfeststellung von größtem Werte als objektives und feines Symptom [bestätigt z. B. von Benzler (Fünftage-Fieber), Münch. med. W., 1916, S. 1276; Hülse (Malaria), Med. klin. W., 1917, S. 1400; A. Mayer (Malaria und Rekurrens), Med. Klin., 1920, S. 119, Zeitschr. f. klin. Med., 1922, Bd. 93, S. 142].



Kurve 2. Kernverschiebung bei rückfälliger Malaria.

Während sich die bisherigen Beispiele auf Einzelfälle bezogen, möchte ich zum Schluß hinweisen auf die für den Hygieniker ganz besonders wertvolle

Anwendung des Hämogramms als Laboratoriumsmethode zur Sicherung der Epidemiekontrolle.

An anderer Stelle[1]) habe ich bereits derartige Anwendungen erwähnt, so daß ich sie nur ganz kurz der Vollständigkeit halber hier anführe. Bei einem Divisionsstabe im Osten zeigten sich bei der aus allgemeinen Gründen unternommenen Untersuchung der zum Stabe gehörigen Mannschaften und Offiziere auffällige Lymphozytosen mit leichten Kernverschiebungen, deren Bedeutung erst klar wurde, als einige Paratyphuszugänge aus dieser Gruppe erfolgten. Es handelte sich um eine latente, wenig virulente Epidemie von Paratyphus.

Tabelle IV.

Krankheit	Zahl	B	E	M	J	St	S	Ly	Mon	Dick. Tropfen
9. Pappataci . .	Leukopen	—	—	—	9	22	38	23	17	o. B.
10. Malaria. . . .	3900	—	—	—	2	15	16	32	35	{P++ BP— Parasiten—
11. Grippe (Dengue ähnlich)	4900	—	1	—	1	$4^1/_2$	$57^1/_2$	28	8	o. B.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 89.

In Aleppo gingen vom Lazarett die Blutpräparate längere Zeit mit der Diagnose Pappataci oder Malaria zu und ließen sich leicht durch Parasiten, basische Erythrozyten der Malaria, auffallend stabkernige Verschiebung der Pappatacipräparate sondern (vgl. Tab. IV, 9. und 10.). Dann fiel mir eines Tages der zunehmende Zugang von unbestimmteren Blutbildern ohne die starke Leukopenie der Pappatacifälle und ohne die erythrozytäre Beteiligung der Malariafälle auf (wie Tab. IV, 11.). Die behandelten Ärzte konnten jedoch keine besonderen klinischen Abweichungen angeben. Eine genaue Prüfung der auffallenden Fälle ergab dann aber flüchtige Ausschläge und stärkere Gelenkschmerzen, und sehr bald war das Einsetzen einer regelrechten, zunächst sehr milden Dengue klar, die aber dann typischer wurde.

In Konstantinopel zeigte mir ein Hygieniker seine ersten Versuche mit der Blutbilddiagnostik im Laboratorium und bestätigte die seines Erachtens zutreffende Schilderung der Pappataciblutbilder. Als ich die von einem deutschen Lazarett stammenden Präparate der angeblichen Pappatacifälle ansah, fiel mir trotz vorhandener Leukopenie und Lymphozytose eine ähnliche Unbestimmtheit der meisten Bilder auf wie bei der erwähnten Dengue (Pappatacibilder sind sehr konstant. In der Tat hatte auch das Fieber dieser Fälle einen viel gedehnteren und atypischeren Verlauf als bei Pappataci; Dengue kam gar nicht in Frage. Wir standen zunächst vor einem Rätsel. Zufällig hörte ich gleich darauf im türkischen Kriegsministerium von beabsichtigten Maßnahmen gegen die bisher noch nicht aufgetretene spanische Grippe. Das gab plötzlich die Erklärung; ich meldete meine Beobachtung und die Annahme, daß die Grippe bereits eingezogen sei. Die Fälle im Lazarett seien wahrscheinlich „spanische Krankheit“ mit dem eigenartigen, leichtveränderten und doch durch niedrige L-Zahlen, Neutropenie, geringe Kernverschiebung, frühe Lymphozytose gegen andere Epidemien so charakteristischen Blutbild der reinen Fälle. Die nächsten Tage bestätigten die Diagnose; das ganze Laboratoriumspersonal erkrankte selbst.

Gerade durch die einfache Hämogrammethode wird das Blutbild ein wirksames Laboratoriumsmittel, denn es gelingt mit etwas eingeübtem Personal sehr leicht, täglich eine ganze Anzahl eingeschickter Blutausstriche teils nur rasch orientierend durchzusehen, teils auch nach Feststellung von erheblicheren Abweichungen wirklich auszuzählen. Die Untersucher gewöhnen



sich dadurch sehr bald an eine ständige Mitbeachtung des Blutbildes bei der Parasitensuche und bringen ihre Beobachtungen zur Meldung, wodurch mancher überraschende Fall von falscher Diagnose aufgedeckt und die Änderung des Epidemiecharakters früh angezeigt werden kann. Die hierfür zunächst nötigen Grundkenntnisse sind ebenso einfach zu erwerben wie andere mikroskopische Methoden, und ich habe schon eine ganze Anzahl von Laborantinnen und Laboranten ohne akademische Ausbildung dafür geeignet gefunden, wenn man nur einige Stunden auf ihre Ausbildung verwendet[1]).

Die Hämogrammethode, die sich auf die Ehrlichschen und Arnethschen grundlegenden Studien erweitert und klinisch ausgestaltet aufbaut, kann nach diesen Beispielen als ein prinzipielles Untersuchungsmittel vor allem auch der Tropenmedizin empfohlen werden.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)
Abteilungsvorsteher: Prof. Giemsa.

Über die Chininspeicherung der roten Blutkörperchen in vitro.

Von

Dr. **M. Akashi.**

Auf Grund seiner Versuche in vitro kam Nocht 1905 zu der Vorstellung, daß das Chinin innerhalb der Erythrozyten seine Wirkung entfaltet. 1918 gelang dann Morgenroth mittels biologischer Methoden der Nachweis, daß die roten Blutkörperchen imstande sind, Chininalkaloide in vitro zu speichern, woraus er auf analoge Vorgänge in vivo schließt. Er benutzte für seine Versuche die anästhesierende Wirkung des Optochins auf das Kaninchenauge. Wenn man dies mit einer 1—1¼ %igen Lösung von Optochin hydrochloricum bespült, so entsteht eine völlige Unempfindlichkeit der Kornea.

Morgenroth brachte zunächst in Rohrzuckerlösung gewaschene Ziegenblutkörperchen mit einer Lösung von Optochinum hydrochloricum zusammen und zentrifugierte. Während nun das aus Erythrozyten und ganz wenig Flüssigkeit bestehende Sediment auf dem

[1]) Für Ausbildung von Laboranten, Studenten u. a. ist eine ganz einfache Anweisung „Praktische Blutlehre“ soeben bei G. Fischer, Jena, 1922, erschienen.



einen Auge eines Kaninchens eine völlige Anästhesie hervorrief, war die überstehende Flüssigkeit auf dem anderen Auge nahezu völlig unwirksam. Auf Grund dieser Ergebnisss konnte der Autor schließen, daß das Alkaloid von den Erythrozyten aufgenommen wurde. Eine weitere Bestätigung für die Richtigkeit seiner Anschauung fand Morgenroth in Versuchsergebnissen, bei denen die wachstumshemmende Wirkung des Alkaloids auf Pneumokokken als Indikator diente. Hierbei wurde ein Konzentrationsunterschied des Chinins in Vollblut und Serum festgestellt. Aus dem letzteren Versuch ließ sich auch die Chininmenge annähernd berechnen, die von den Erythrozyten gespeichert wurde. Nach den Feststellungen von Morgenroth handelte es sich um etwa 50 %.

Kurz nach den Morgenrothschen Mitteilungen veröffentlichte Halberkann seine Versuche, bei denen die Chininspeicherung der roten Blutkörperchen in vitro auf gewichtsanalytischem Wege gelang. Dabei wurde das von den Erythrozyten gespeicherte Chinin durch Verlust des Chinins im Serum auf indirektem Wege errechnet. Die aufgenommene Chininmenge ergab sich nach den Halberkannschen Versuchen als etwa 35—48 %, in einem Falle 54,5 %. Die Größe der dem Blute zugefügten Chininmenge machte keinen Unterschied, woraus er schloß, daß das Chinin nicht selektiv von den Erythrozyten angezogen wird, daß sich vielmehr bald ein Gleichgewichtszustand zwischen dem Chiningehalt der Erythrozyten und des Serums herausbildet.

Neuerdings versuchte Schnabel indirekt auf biologischem Wege, Rona und Bloch direkt und indirekt mittels physikalischer Methoden die Chininspeicherung der roten Blutkörperchen quantitativ zu bestimmen. Das Schnabelsche Verfahren beruht auf einer Beeinflussung des Reduktionsvermögens der Pneumokokken durch Optochin, wobei Methylenblau als Indikator verwandt wird. Durch quantitative Versuche, die der gleiche Autor am zirkulierenden Blute ausführte, konnte er zeigen, daß der Optochinspiegel im Blutserum eines intravenös gespritzten Tieres zunächst steil abfällt, alsdann merklich ansteigt und schließlich zum Nullpunkt absinkt. Gleiche Resultate zeitigten Versuche, die mit Organzellen in vitro angestellt waren.

Rona und Bloch benutzten die hemmende Wirkung des Chinins auf Serumlipase zur quantitativen Bestimmung und stellten den Chiningehalt auch auf stalagmometrischem Wege (Tropfenzählmethode) fest.



Bei meinen eigenen Untersuchungen bediente ich mich der gewichtsanalytischen Methode Halberkanns.

Meine Versuche bilden somit gewissermaßen eine Fortsetzung der Halberkannschen, wobei ich mich nicht nur wie Halberkann der indirekten Methode bediente, sondern das Alkaloid auch direkt durch Isolierung aus den Erythrozyten bestimmte.

Anordnung der Versuche.

Defibriniertes Pferdeblut wird zentrifugiert, nach Abgießen des Serums mit 0,9%iger Kochsalzlösung viermal ausgewaschen, sodann bis zum doppelten Blutquantum verdünnt. 30 ccm dieser Blutkörperchenaufschwemmungen werden mit 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 20 ccm einer 1%igen Lösung von Chinin. hydrochloricum in physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Nach 24stündigem Stehenlassen im Eisschrank sind die Blutkörperchen zu Boden gesunken; die obere Schicht der Flüssigkeit ist gewöhnlich klar und farblos, die untere an der Grenze der Blutkörperchen leicht hämolytisch gefärbt. Von der oberen klaren Schicht werden 40 ccm auspipettiert, die übrige Flüssigkeit zusammen mit den Blutkörperchen umgeschüttelt, sodann auch von dem Gemisch 40 ccm zur Chininbestimmung entnommen. Die Chininbestimmung wurde nach den Angaben von Halberkann ausgeführt, d. h. beide Flüssigkeiten mit bzw. ohne Erythrozyten werden gleichzeitig mit völlig gleichem Verfahren paarweise geprüft. Zunächst wurden die Flüssigkeiten in Schütteltrichter gegossen, die Gefäße mit 50 ccm Wasser gut nachgespült, Spülflüssigkeit hinzugefügt, das Ganze mit je 10 ccm einer 15%igen Natronlauge versetzt und durchgeschüttelt, bis eine klar durchsichtige Hämolyse der Erythrozyten eingetreten war. Alsdann wurde dreimal mit je 100 ccm Äther extrahiert (weniger als 100 ccm Äther anzuwenden ist unzweckmäßig, da sonst häufig Flüssigkeiten emulgieren). Die Ätherauszüge wurden mit geglühtem Natriumsulfat getrocknet, filtriert, mit 20 ccm n/10 Salzsäure zweimal, dann mit 15 ccm Wasser einmal ausgeschüttelt. Die vereinigten sauren Extrakte wurden mit 50 ccm Äther einmal gereinigt, alsdann 3 ccm Ammoniak hinzugefügt und dreimal mit 25 ccm Äther ausgezogen. Die Ätherauszüge wurden mit geglühtem Natriumsulfat getrocknet, filtriert, die Filter quantitativ ausgewaschen. Nach der Destillation wurden die Rückstände bei 110° C getrocknet und gewogen. Die Resultate — in Gramm ausgedrückt — ergeben sich aus der beigefügten Tabelle.

1.

Nr.	Zugesetztes Chinin	Sämtliches wieder-gefundenes Chinin	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit mit Blutkörperchen	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit ohne Blutkörperchen	Überschuß
1	0,2	0,1967	0,0848	0,0695	0,0153
2	0,2	0,1957	0,0843	0,0692	0,0150
3	0,2	0,1869	0,0803	0,0663	0,0140

Unter dem Überschuß ist das Plus an Chinin zu verstehen, das von den roten Blutkörperchen aufgenommen wurde, verglichen mit dem Chiningehalt der umgebenden Flüssigkeit. Dabei blieben von der blutkörperchenhaltigen Flüssigkeit



20 ccm übrig, woraus hervorgeht, daß sich 30 ccm der in der oben angegebenen Weise versetzten Blutkörperchenaufschwemmung auf 60 ccm Flüssigkeit verteilen. Also entspricht das in den Blutkörperchen von 15 ccm Blut enthaltene Chinin dem Chiningehalt in den Erythrozyten von 60 ccm der übrigbleibenden Flüssigkeit (A).

Außerdem müssen die Blutkörperchen in ihrem Plasmavolumen noch gerade soviel Chinin enthalten wie die umgebende Flüssigkeit. Das Erythrozytenvolumen verhält sich zu dem Volumen der aufschwemmenden Flüssigkeit wie 1 : 10. Demnach: in 15 ccm Blut ist die in den Erythrozyten noch verbleibende Chininmenge (B) =

$$\frac{\text{Chinin in 40 ccm erythrozytenfreier Flüssigkeit} \cdot 30}{40 \cdot 10}$$

Nr.	A	B	A + B = Chinin in Erythrozyten von 15 ccm Blut
1	0,0230	0,0052	0.0282
2	0,0225	0,0051	0,0277
3	0,0211	0,0049	0,0260

$$\frac{A + B}{B} = \frac{\text{Chiningehalt der Erythrozyten in 15 ccm Blut.}}{\text{Chiningehalt der Flüssigkeit, deren Volumen dem Erythrozytenvolumen entspricht.}}$$

= Verhältnis der von den Erythrozyten aufgenommenen Chininmenge zu dem Chiningehalt der umgebenden Flüssigkeit.

= Nr. 1, 5,42 : 1
„ 2, 5,35 : 1
„ 3, 5,24 : 1
} durchschnittlich 5,33.

$$\frac{\text{Chinin in Erythrozyten von 15 ccm Blut} \cdot 100}{\text{wiedergefundenes Chinin}}$$

= Verhältnis des von den Erythrozyten von 15 ccm Blut aufgenommenen Chinins zu dem im ganzen zugesetzten Chinin.

= Nr. 1: 15,69 %
, 2: 14,19 %
„ 3: 13,94 %
} durchschnittlich 14,61 %.

Aus den Ergebnissen geht hervor, daß die von den Erythrozyten aufgenommene Chininmenge das Fünffache des Chiningehaltes der umgebenden Flüssigkeit ausmacht.

2.

Entsprechende Versuche, die unter den gleichen Bedingungen mit Rinder- und Kaninchenblut vorgenommen wurden, ergaben folgende Resultate:



1. Rinderblut.

Nr.	Zugesetztes Chinin	Wieder-gefundenes Chinin (als Ganzes)	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit mit Blutkörperchen	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit ohne Blutkörperchen	Über-schuß
1	0,2	0,1896	0,0792	0,0707	0,0085
2	0,2	0,1937	0,0797	0,0740	0,0056
3	0,2	0,1945	0,0823	0,0709	0,0113
			2. Kaninchenblut.		
4	0,2	0,1985	0,0820	0,0744	0,0076
5	0,2	0,1865	0,0772	0,0707	0,0064

Nr.	A	B	A + B	$\frac{A+B}{B}$
1	0,0128	0,0053	0,0181	3,40
2	0,0085	0,0055	0,0140	2,53
3	0,0170	0,0053	0,0223	4,20
4	0.0115	0,0055	0,0171	3,06
5	0,0096	0,0053	0,0149	2,82

	$\frac{(A+B)\cdot 100}{\text{ganzes Chinin}}$
1	9,57
2	7,26
3	11,49
4	8,61
5	8,03

Rinderblut — $\frac{A+B}{B}$ = rund 3,33

$\frac{A+B\cdot 100}{Ch}$ = rund 9,44

Kaninchenblut — $\frac{A+B}{B}$ = rund 2,94

$\frac{A+B\cdot 100}{Ch}$ = rund 8,22

Aus den vorstehenden Versuchsergebnissen geht die Tatsache hervor, daß auch die Rinder- und Kaninchenerythrozyten das Chinin aus der umgebenden Flüssigkeit aufzunehmen vermögen und der Prozentgehalt des aufgenommenen Chinins je nach den Tierarten etwas verschieden ist, aber im großen und ganzen gleiche Werte zeigt. Abweichend verhält sich das Pferdeblut, bei dem der Chiningehalt der Erythrozyten auffallend groß ist. Mit Rücksicht auf letzteren Umstand habe ich zu den folgenden Versuchen mit Vorliebe Pferdeblut verwandt.

3.

Um das Wesen der Chininspeicherung noch genauer zu erkennen, erschien es zweckmäßig, unter verschiedenartigen Bedingungen die Chininspeicherung eintreten zu lassen. Zunächst wurde der Einfluß der Chininkonzentration auf die Chininspeicherung geprüft:

30 ccm Pferdeblutkörperchenaufschwemmung wurden mit Chininlösungen verschiedenartiger Konzentration versetzt, das Volumen mit 0,9%iger Kochsalzlösung auf 100 ccm aufgefüllt und nach 24stündigem Stehenlassen im Eisschrank zur Chininbestimmung verwandt, genau in der gleichen Weise wie bei den obigen Versuchen.

Resultat:

Nr.	Zugesetztes Chinin	Wieder-gefundenes Chinin	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit mit Blutkörperchen	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit ohne Blutkörperchen	Über-schuß
1	0,20	0,1912	0,0824	0,0675	0,0149
2	0,15	0,1439	0,0619	0,0510	0.0108
3	0,10	0,0982	0,0428	0,0340	0,0088
4	0,05	0,0496	0,0211	0,0179	0,0032
	A	B	A + B	(A + B) / B	(A + B·100) / Ch
1	0,0223	0,0050	0,0273	5,42	14,35
2	0,0163	0,0038	0,0201	5,27	14,01
3	0,0132	0,0025	0,0157	6,18	15,94
4	0,0048	0,0013	0,0061	4,57	12,39

Dividiert man die Chininwerte der Erythrozyten in den einzelnen Versuchen durcheinander, so verhält sich Nr. 1 : 2 : 3 : 4 wie 1 : 2,5 : 3,2 : 4,4, demnach annähernd wie 1 : 2 : 3 : 4.

Aus meinen Versuchsresultaten ist zu schließen, daß die Menge des aufgenommenen Chinins zu der im ganzen zugesetzten Chininmenge stets im gleichen Verhältnis steht. Ähnliche Ergebnisse zeigt die Tabelle der Halberkannschen Arbeit. Neuerdings konnten Rona und Bloch ebenfalls feststellen, daß das Verhältnis der von den Erythrozyten gespeicherten Chininmenge zu dem zugesetzten Chinin stets konstant ist. Hinsichtlich des Prozentgehaltes fand Morgenroth etwa 50%, Rona und Bloch 80—90%. Diese Unterschiede sind vielleicht auf verschiedene Versuchsbedingungen zurückzuführen.

4.

Die gespeicherte Chininmenge in ihren Beziehungen zur Konzentration der roten Blutkörperchen.

Nr.	Blut-körperchen-aufschwem-mung	Zuge-setztes Chinin	Wieder-gefundenes Chinin	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit mit Blutkörperchen	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit ohne Blutkörperchen
1	30 ccm	0,2	0,1892	0,0827	0,0652
2	20 „	0,2	0,1908	0,0803	0,0702
3	10 „	0,2	0,1894	0,0779	0,0725

Nr.	Überschuß	A	B	A + B
1	0,0174	0,0262	0,0048	0,0311
2	0,0101	0,0152	0,0036	0,0189
3	0,0053	0,0080	0,0018	0,0098

Nr.	$\frac{A+B}{B}$	$\frac{A+B}{Ch}$	
1	6,36	16,44	Nr. (3) : (2) : (1)
2	5,16	9,90	1 : 1,9 : 3,1
			ungefähr
3	5,44	5,21	1 : 2 : 3

Aus diesen Tabellen ist zu ersehen, daß die Chininaufnahme der Konzentration der Erythrozyten direkt proportional ist.

Die Beziehungen der Chininspeicherung zur Dauer der Einwirkung und Temperatur sind aus folgenden Tabellen zu ersehen:

A. Mischungsverhältnisse:

Pferdeblutkörperchenaufschwemmung . . . . 30 ccm
1% ige Lösung von Chinin in physiologischer Kochsalzlösung 20 „
Physiologische Kochsalzlösung . . . . 50 „

Nr.		Chinin in 40 ccm Flüssigkeit mit Blutkörperchen	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit ohne Blutkörperchen	Überschuß
1	nach 30 Minuten	0,0834	0,0709	0,0125
2	„ 60 „	0,0834	0,0670	0,0163
3	„ 120 „	0,0870	0,0688	0,0181
4	„ 24 Stunden	0,0831	0,0683	0,0148

Nr.	Zugesetztes Chinin	Wiedergefundenes Chinin	A	B
1	0,2	0,1961	0,0187	0,0053
2	0,2	0,1922	0,0245	0,0050
3	0,2	0,1993	0,0221	0,0051
4	0,2	0,1915	0,0222	0,0051

	A + B	
1	0,0240	Die Verhältnisse zu Nr. 1.
2	0,0295	1 : 2 : 3 : 4
3	0,0323	1 : 1,22 : 1,34 : 1,13
4	0,0273	



B. Einwirkung der Temperatur.
Untersuchung nach einer Stunde.

Nr.		Zugesetztes Chinin	Wiedergefundenes Chinin
1	Eisschrank (+ 4° C)	0,2	0,1866
2	Zimmertemperatur (18° C)	0,2	0,1922
3	Brutofen (37° C)	0,2	0,1991

Nr.	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit mit Blutkörperchen	Chinin in 40 ccm Flüssigkeit ohne Blutkörperchen	Überschuß	A
1	0,0794	0,0675	0,0118	0,0178
2	0,0834	0,0670	0,0163	0,0245
3	0,0872	0,0682	0,0189	0,0284
	B	A + B		
1	0,0050	0,0228		
2	0,0050	0,0295		
3	0,0051	0,0335		

Eisschrank- : Zimmer- : Brutschranktemperatur = 1 : 1,29 : 1,46.

Aus diesen Ergebnissen läßt sich der Schluß ziehen, daß der Chiningehalt der Erythrozyten bald nach dem Chininzusatz, d. h. innerhalb der ersten 1—2 Stunden rasch zunimmt, um alsdann langsam wieder abzunehmen; ferner nehmen die roten Blutkörperchen das Chinin bei höherer Temperatur rascher auf als bei niedriger. Die nach einer Stunde im Brutschrank aufgenommene Chininmenge entspricht der nach zweistündigem Stehen bei Zimmertemperatur.

Schnabel hat vor einiger Zeit über die Wiedergabe des einmal aufgenommenen Optochins im Tierversuch berichtet. Er konnte diese Wiederabgabe bereits innerhalb der ersten Stunde nachweisen. In meinen Reagenzglasversuchen war die Wiederabgabe des aufgenommenen Chinins aber erst nach mehreren Stunden deutlich. Es muß sich daher um verschiedenartige Vorgänge handeln.

5.

Im Interesse eines weiteren Verständnisses der oben erwähnten Versuchsergebnisse habe ich die hämolytischen Eigenschaften des Chinins studiert. Das frisch entnommene Pferdeblut wurde defibriniert, zentrifugiert, nach Abgießen des Serums mit 0,9 %iger Kochsalzlösung viermal gewaschen und bis zum doppelten Quantum der ursprünglichen Blutmenge verdünnt. Diese Blutkörperchenaufschwemmung wurde mit Chininlösung (Chininum hydrochloricum) entsprechend folgender Tabelle gemischt, wobei die hämolytischen Erscheinungen durch Kreuze markiert sind.



	I ccm	II ccm	III ccm	IV ccm	V ccm	VI ccm	VII ccm
1 % ige Chininlösung . . .	5,0	4,0	3,0	2,0	1,0	0,5	—
NaCl-Lösung	5,0	6,0	7,0	8,0	9,0	9,5	10,0
Blutkörperchenaufschwemmung	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0
nach 1/2 Stunde	—	—	—	—	—	—	—
„ 1 „	—	—	—	—	—	—	—
„ 3 „	+	—	—	—	—	—	—
„ 20 „	+++	++	+	±	—	—	—
Chinin %	0,5	0,2	0,15	0,1	0,05	0,025	0

bei Zimmertemperatur

Nach 20stündigem Stehen findet sich an der Grenze zwischen abgesetzten Erythrozyten und oben befindlicher farbloser klarer Flüssigkeit eine hämolytische Zone, die entsprechend der Konzentration der Chininlösung an Breite zunimmt. Bei Kontrollen und sehr schwacher Chininkonzentration tritt keine Hämolyse ein. Schüttelt man die Flüssigkeit, in der eine geringe hämolytische Zone nachweisbar ist, so wird diese Erscheinung besonders deutlich. Schneller und stärker tritt Hämolyse ein bei Brutschranktemperatur. Bei 0,5 % iger Chininlösung beispielsweise schon nach 30 Minuten. Der Angriff des Chinins auf die roten Blutkörperchen ist demnach kein so heftiger, als es bei Saponinen und Schlangengiften der Fall ist. Die Hämolyse ist auf die durch den Chinineintritt in die Erythrozyten bewirkte Hypertonie des Erythrozyteninhaltes zurückzuführen, der auf die umgebende Flüssigkeit isotonisch eingestellt war.

Nach den Angaben von Halberkann habe ich die schon hämolytisch gewordene Blutkörperchenaufschwemmung wiederholt mit 0,9 % iger Kochsalzlösung ausgewaschen. Dabei erhielt ich die gleichen Resultate wie Halberkann, d. h. zunächst nach dem erstmaligen Zentrifugieren ist die Flüssigkeit stark hämolytisch, nach dem zweiten Zentrifugieren (erstmaligem Auswaschen mit 0,9 % iger Kochsalzlösung) etwas heller. Bei weiterem Auswaschen wird die Flüssigkeit immer stärker verfärbt; zuletzt ist sie wieder ganz hell, jedoch haben alsdann die Erythrozyten an Volumen stark abgenommen, woraus man schließen kann, daß der Erythrozyteninhalt gegenüber der umgebenden Flüssigkeit hypertonisch ist. Alle geschädigten Erythrozyten werden bei den wiederholten Auswaschungen aufgelöst, bis schließlich nur die verhältnismäßig intakten Blutkörperchen zurückbleiben.

Durch einen besonderen Versuch läßt sich naehweisen, daß die Hämolyse als Folge des Chininaustrittes aufzufassen ist; nach dem dritten Zentrifugieren benutzt man anstatt der einfachen 0,9 % igen Kochsalzlösung eine Lösung von Chinin in 0,9 % iger Kochsalzlösung, die die gleiche Konzentration besitzt wie die zu der Erythrozytenaufschwemmung erstmalig zugesetzte Chininlösung. Es tritt alsdann keine Hämolyse ein; nach dem vierten Zentrifugieren ist die Flüssigkeit völlig farblos. Daraus ist zu schließen, daß die Chinin-Kochsalzlösung zu dem Blutkörpercheninhalt isotonisch ist, vermutlich sogar hypertonisch und die sonst nach dem vierten Zentrifugieren auftretende Hämolyse auf rein physikalischem Wege verhindert werden kann. Bei diesem Versuch zeigte die überstehende Flüssigkeit eine starke Opaleszenz, ähnlich wie das Serum bei Lipämie. Diese Opaleszenz entsteht zweifellos durch Veränderung der Erythrozyten, insbesondere ihrer Membran, und es hat den Anschein, als ob eine lipoide Substanz unter der Einwirkung des Chinins ausgeschieden würde. Die Annahme erscheint gerechtfertigt, daß die unter der Chinineinwirkung auftretende Hämolyse zurückzuführen ist auf Hypertonie und durch eine Änderung in der Beschaffenheit der Erythrozytenmembran erleichtert wird.

Versuchstabelle:

Blutkörperchen 30 ccm Chinin (1 %) 20 „ NaCl-Lösung 50 „	I Nach 1 Std. mit NaCl gewaschen	II Nach 2 Std. mit NaCl gewaschen	III (a) Nach 48 Std. mit NaCl gewaschen	IV (b) Nach 48 Std. mit 0,2 % chininhaltigem NaCl gewaschen
Zentrifugieren 1 mal	—	—	++++	++++
2 „	—	—	+	—
3 „		—	++	— mit Chinin
4 „			++++	— gewaschen
5 „			+++	
6 „			++	
7 „			+	
8 „			—	
	nach 24 Std. hämolytisch	nach 48 Std. hämolytisch		
wieder weitergewaschen 1 „	+++	++++		
2 „	+	+		
3 „	—	++		
	nach 48 Std.	+++		
4 „	—			
5 „	—			

Man kann annehmen, daß das in Lösung befindliche Chinin zuerst von den Erythrozyten adsorptiv gespeichert wird und außen an der Zellmembran, ebenso wie in ihr, in konzentrierter Menge enthalten ist, bis schließlich ein Gleichgewichtszustand zwischen Flüssigkeit und Membran sowie Membran und Zellinhalt stattgefunden hat. Darauf entwickelt sich eine Veränderung in der Beschaffenheit der Zellmembran, die jetzt nicht so große Chininmengen als im intakten Zustand binden kann. Es kommt zu einer physikalischen Diffussion zwischen Zellinhalt und äußerer Flüssigkeit; dabei tritt der hypertonische Zellinhalt nach außen, und es kommt auf diese Weise zur Hämolyse.

6.

Es bleibt noch die Frage zu lösen, ob die oben besprochene Chininspeicherung tatsächlich durch die Erythrozyten erfolgt oder ob die weißen Blutkörperchen eine Rolle spielen. Um diese Frage zu beantworten, wurde folgender Versuch angestellt:

1. Ungefähr 60 ccm Pferdeblut wurden mit 0,9 $^0/_0$ iger Kochsalzlösung viermal ausgewaschen. Nach dem vierten Zentrifugieren wurde die oben stehende Flüssigkeit abgegossen und an ihrer Stelle die gleiche Menge destillierten Wassers zugefügt, wobei Hämolyse eintrat. Alsdann wurde so viel Kochsalz zugefügt, daß eine 0,9 $^0/_0$ ige Lösung entstand. Nach gründlichem Umschütteln wurden von dieser Hämoglobinlösung 30 ccm in ein großes Zentrifugierglas gebracht und alsdann 20 ccm einer 1 $^0/_0$ igen Chininlösung und 50 ccm Kochsalzlösung zugefügt. Die Mischung wurde über Nacht bei Zimmertemperatur stehen gelassen und alsdann zentrifugiert. Von der oberen Schicht wurden 40 ccm entnommen (A), die übrige Flüssigkeit wurde gut umschüttelt und ebenfalls 40 ccm entnommen (B) zwecks Chininbestimmung. Aus B wurde 0,0750 g und aus A 0,0747 g salzsaures Chinin wieder gewonnen. Die Differenz beträgt demnach nur 0,0002 g.

2. In einem zweiten entsprechenden Versuch wurde aus B 0,0708 g, aus A 0,0769 g Chinin. hydrochloricum gewonnen; dabei beträgt im ungekehrten Sinne die Differenz 0,0061 g. Aus diesen Versuchsergebnissen läßt sich folgern, daß die Leukozyten bei der Chininspeicherung keine besondere Rolle spielen, vielmehr daß Chinin im wesentlichen nur von den Erythrozyten aufgenommen wird.

Es war weiterhin festzustellen, welcher Bestandteil der Erythrozyten in der Hauptsache an der Chininspeicherung beteiligt ist. Um diese Frage zu entscheiden, wurden folgende Versuche angestellt:

A. Eine Fischblase wurde über Nacht mittels physiologischer Kochsalzlösung gut ausgewaschen; alsdann wurde sie gefüllt mit 30 ccm Pferdeblutkörperchenaufschwemmung und 10 ccm Kochsalzlösung. Nach Verschluß der Blase wurde sie in ein Becherglas eingelegt, das 20 ccm einer 1 $^0/_0$ igen Chininlösung in physiologischer NaCl-Lösung und 40 ccm reine physiologische Kochsalzlösung enthielt. Nach 24 stündigem Stehenlassen im Eisschrank, während welcher



Zeit das Becherglas durch eine impermeable Papiermembran verschlossen war, um die Verdunstung zu verhindern, wurden je 40 ccm des Fischblaseninhaltes und der im Becherglas enthaltenden Flüssigkeit auf Chiningehalt analysiert.

B. Als Fischblaseninhalt wurden verwandt: 30 ccm einer Lösung von Hämoglobin in physiologischer Kochsalzlösung, die in bezug auf Hämoglobingehalt 30 ccm Blutkörperchenaufschwemmung entspricht plus 10 ccm 0,9 % iger Kochsalzlösung. Der Inhalt des Becherglases war der gleiche wie bei A.

C. Zum Kontrollversuch wurde die Fischblase mit 0,9 % iger Kochsalzlösung gefüllt.

	Chiningehalt innerer Flüssigkeit	Chiningehalt äußerer Flüssigkeit
A	0,0734	0,0696
B	0,0621	0,0797
C	0,0706	0,0758

Es hatte noch keine vollständige Dialyse stattgefunden, doch war der Chiningehalt bei A in der inneren Flüssigkeit bereits auffallend hoch.

Bei einem zweiten ebenso angeordneten Versuch verblieben die Flüssigkeiten 48 Stunden im Eisschrank.

	Chiningehalt innerer Flüssigkeit	Chiningehalt äußerer Flüssigkeit
A	0,0736	0,0603
B	0,0726	0,0572
C	0,0707	0,0709

Ergebnis: Die Dialyse ist nahezu vollständig. Die Chininwerte bei A und B sind unter sich gleich und höher als bei C.

Diese Versuchsergebnisse zeigen, daß die Erythrozyten das Chinin rascher aufnehmen, als es bei der Hämoglobinlösung der Fall ist, daß der Chiningehalt der beiden Flüssigkeiten nach 48 Stunden der gleiche ist. Kurz ausgedrückt: die Chininspeicherung des Hämoglobins ist die gleiche wie die der Erythrozyten, geht aber langsamer vor sich. Gleichzeitig sind die Ergebnisse dieses Versuches eine Bestätigung der oben hinsichtlich der Bedeutung der geschädigten Zellmembran ausgesprochenen Vermutung.

7.

Die bisher verwandten Blutkörperchen waren infolge des Defibrinierens und des wiederholten Auswaschens sehr sauerstoffreich. Es blieb noch übrig zu untersuchen, wie sich hinsichtlich der Hämolyse die kohlensäurereichen Erythrozyten verhalten. Aufschlüsse darüber geben folgende Versuche:

1. 10 ccm von Blutkörperchenaufschwemmung	+ 20 ccm von 0,9 % NaCl + Einführen von CO_2	Hämolyse — —
2. 10 ccm von Blutkörperchenaufschwemmung	+ Einführen von CO_2 + 20 ccm von 1 %iger Chininlösung	— —
3. 10 ccm von Blutkörperchenaufschwemmung	+ 20 ccm von Chinin + CO_2	++

Werden 20 ccm einer 1 %igen Chininlösung mit 50 ccm 0,9 %iger Kochsalzlösung verdünnt, und wird alsdann Kohlensäuregas bis zur Sättigung eingeleitet, werden alsdann 30 ccm Blutkörperchenaufschwemmung zugefügt, wieder Kohlensäure eingeleitet, so entsteht keine Hämolyse.

Aus diesen Versuchen ersieht man, daß die vorher mit Chinin behandelten Erythrozyten infolge nachträglicher Kohlensäureeinleitung leicht aufgelöst werden. Diese Erscheinung beruht entweder darauf, daß durch die Kohlensäure das von dem Erythrozyten aufgenommene Chinin ausgezogen wird, oder daß die durch die Verbindung des Chinins mit der überschüssigen Kohlensäure entstandenen Salzsäure- oder Wasserstoffionen hämolytisch wirken.

Entsprechend dem Versuch Nr. 2 wurde auch die Chininmenge der kohlensäurehaltigen Erythrozyten, verglichen mit den der sauerstoffhaltigen Erythrozyten, gemessen.

I. Blutkörperchen 30 ccm + NaCl 50 ccm + θ + Ch. 20 ccm. Zentrifugieren und zweiteilen.

	Blutkörperchenfreie Portion	Blutkörperchenhaltige Portion	Überschüssiges Chinin in Erythrozyten
1.	0,0723	0,0837	0,0114
2.	0,0707	0,0817	0,011
II. Blutkörperchen 30 ccm + NaCl 50 ccm + CO_2 + Ch. 20 ccm.			
1.	0.0769	0,0797	0,0028
2.	0,0783	0,0800	0,0017
III. Blutkörperchen 30 ccm + NaCl 50 ccm + Ch. 20 ccm ohne Einführung von CO_2 oder O als Kontrolle.			
1.	0,0709	0,0821	0,0012
2.	0,0719	0,0829	0,011

Es wurde Rinderblut gebraucht!

Demnach nehmen die kohlensäurereichen Blutkörperchen das Chinin fast gar nicht auf. Da die Kohlensäure an das Hämoglobin gebunden ist, ist anzunehmen, daß die Chininspeicherung zu dem Hämoglobin in Beziehungen steht und im sauerstoffreichen Blut vor sich geht.

8.

Es galt noch die Frage zu beantworten, ob auch die Zellen der verschiedenen Organe ein ähnliches Speicherungsvermögen des Chinins haben wie die Erythrozyten.

Versuchsanordnung: Leber, Niere und Gehirn eines Kaninchens wurden nach Zerteilen in kleine Stücke mit Seesand gut im Mörser zerrieben, darauf physiologische Kochsalzlösung zugefügt, die Mischung durch Gaze filtriert, zentrifugiert, danach viermal in physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen und noch einmal durch Gaze filtriert. 30 ccm der Organzellenaufschwemmung wurden versetzt mit 20 ccm der 1%igen Chininlösung und 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Von dem Gemisch wurden nach 24stündigem Stehen im Eisschrank je 40 ccm der oben stehenden Flüssigkeit und der Organzellenschicht zur Chininbestimmung verwandt. Folgendes war das Ergebnis:

Organ	Chinin in der zellhaltigen Flüssigkeit	Chinin in der zellfreien Flüssigkeit	Überschuß
Leber 1	0,0848	0,0659	0,0189
„ 2	0,0838	0,0688	0,0150
Gehirn 1	0,0814	0,0752	0,0062
„ 2	0,0814	0,0763	0,0051
Niere	0,0767	0,0745	0,0022

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist der Chingehalt der Leberzellen besonders hoch, der der Nierenzellen wesentlich geringer, ein Befund, der, soweit er Leber und Niere betrifft, mit den Ergebnissen früherer biologischer Versuche (Infusorienversuche) von Giemsa und Prowazek aufs beste übereinstimmt. Diese Verhältnisse gelten jedoch nur für den Reagenzglasversuch. In den lebenden Organen ist das Verhalten wesentlich anders, wie aus dem folgenden Kapitel hervorgeht, worin über die Chininakkumulation im lebenden Organ berichtet wird.

9.

Es erhebt sich nun die interessante und wichtige Frage, ob die von den Autoren in vitro festgestellte Speicherung des Chinins in den Erythrozyten auch im zirkulierenden Blut lebender Tiere stattfindet. Bisher vermochte niemand auf diese Frage eine entscheidende Antwort zu geben. Morgenroth, der auf Grund seiner vitro-Versuche eine neue Theorie der Chininwirkung bei Malaria aufstellte, führte hinsichtlich der obigen Frage keine Untersuchungen aus. Schnabel vermutete aus den Schwankungen des Chininspiegels im Kreislauf die sofortige Aufnahme des Alkaloids durch die Erythrozyten und nachfolgende Abgabe an die Zellen der verschiedenen Organe. Rona und Bloch beschränken sich darauf,

den Prozentgehalt des Chinins im zirkulierenden Blut anzugeben, ohne auf die Chininspeicherung der lebenden Organzellen näher einzugehen. Ich selbst verwandte zur Lösung dieser Frage den Tierversuch; jedoch ist, wie Giemsa, Schaumann und die letzteren Autoren bereits angaben, der Chiningehalt des zirkulierenden Blutes und der Organe zu gering, um ihn mittels gewichtsanalytischer Methoden festzustellen. Anstatt die Endprodukte abzuwiegen, benutzte ich die Fällung des Chinins durch eine saure Lösung von Kaliumquecksilberjodid zur Messung der Alkaloidmenge. Natürlich ist auch diese Methode unsicher, einmal wegen der Kompliziertheit des Extraktionsverfahrens, ferner schwankt auch der Fällungsgrad im Laufe der Zeit. Die Art des Verfahrens ist aus den unten folgenden Tabellen zu ersehen.

Organ	Organgewicht	Absolute Menge von Chininanhydrid	Chininanhydrid in 100 g bzw. ccm	Talleiochinreaktion
Serum	30 ccm	0,002	0,0066	+
Blutkörperchen .	32 „	0,00051	0,0017	—
Fibrin	1,9 „	—	—	—
Harn	82 „	0,0003	0,00036	—
Leber	66,0 g	0,00067	0,00101	—
Milz	1,5 „	0,000125	0,0083	—
Nieren	19,5 „	0,01	0,0513	++
Herz	6,5 „	0,000275	0,0042	—
Lunge	16,5 „	0,002	0,0125	+
Gehirn	8,5 „	0,00015	0,0017	—
N. N.	1,0 „	0,000075	0,0075	—

II. Kaninchen, Körpergewicht 3600 g, 15 ccm der 1 %igen Chininlösung je 5 Minuten je 5 ccm nacheinander injiziert. Nach 15 Minuten getötet.

Organ	Organgewicht	Absolute Menge von Chininanhydrid	Chininanhydrid in 100 g bzw. ccm	Talleiochinreaktion
Serum	50,0 ccm	0,00013	0,00026	—
Blut	49,0 „	0,00005	0,00010	—
Leber	42,7 g	0,000583	0,0013	—
Milz	1,8 „	—	—	—
Nieren	18,7 „	0,0015	0,008	+
Herz	14,25 „	—	—	—
Lunge	12,35 „	0,0005	0,004	—
Gehirn	8,5 „	0,00002	0,00023	—
Knochen . . .	52,0 „	0,00015	0,00028	—
Muskel	120,0 „	—	—	—
Magen	120,9 „	0,00013	0,0001	—
Gedärme . . .	393,3 „	0,0005	0,00012	—
N. N.	0,8 „	0,00004	0,005	—

Anmerkung: Magen und Gedärme wurden in diesem Falle mit Inhalt abgewogen; der Chiningehalt ist daher wesentlich höher anzunehmen.



Versuchsanordnung: Einem Kaninchen von 2770 g wurden 15 ccm einer 1%igen salzsauren Chininlösung in 0,9%iger Kochsalzlösung in Form dreier je 5 Minuten dauernder Injektionen zu 5 ccm in die Ohrvene einverleibt. 10 Minuten nach Beendigung der letzten Injektion wurde das Tier durch Entbluten aus der Karotis getötet. Das Blut wurde sofort defibriniert, zentrifugiert und das Serum von Blutkörperchen getrennt. Gleichzeitig wurden auch die Organe zum Chininnachweis verwandt.

III. Kaninchen, Körpergewicht 3370 g, 17 ccm einer 1%igen Chininlösung injiziert wie oben. Nach 30 Minuten getötet.

Organ	Organgewicht	Absolute Menge von Chininanhydrid	Chininanhydrid in 100 g bzw. ccm	Talleiochinreaktion
Serum	50,0 ccm	0,000021	0,000042	—
Blut	50,0 „	0,00004	0,00008	—
Leber	106,5 g	0,0003	0,00028	—
Milz	2,0 „	0,000015	0,00075	—
Nieren	16,4 „	0,001	0,0061	+
Herz	9,9 „	—	—	—
Lunge	16,5 „	0,001	0,006	+
Gehirn	8,9 „	0,000015	0,00016	—
Knochen	64,5 „	0,00013	0,0002	—
Muskel	70,0 „	0,00075	0,001	—
Magen	51,8 „	0,00025	0,00048	—
Gedärme	335,0 „	0,00075	0,00022	—
N. N.	1,0 „	—	—	—

Gewicht von Magen und Gedärme wie II.

IV. Kaninchen, Körpergewicht 3650 g, 20 ccm einer 1%igen Chininlösung injiziert wie oben. Nach 50 Minuten getötet.

Organ	Organgewicht	Absolute Menge von Chininanhydrid	Chininanhydrid in 100 g bzw. ccm	Talleiochinreaktion
Serum	45,0 ccm	0,000028	0,000051	—
Blutkörperchen	48,0 „	0,000028	0,000051	—
Harn	178,9 g	0,00175	0,00098	+
Leber	193,3 „	0,0006	0,00031	—
Milz	2,2 „	—	—	—
Nieren	20,8 „	0,001	0,0048	+
Herz	9,7 „	0,000057	0,00058	—
Lunge	18,0 „	0,0001	0,0055	+
Gehirn	9,7 „	0,00004	0,00041	—
Knochen	97,9 „	0,00075	0,00077	—
Muskel	100,0 „	0,0006	0,0006	—
Magen	49,8 „	0,0005	0,001	—
Gedärme	117,7 „	0,0005	0,00043	—
N. N.	0,85 „	—	—	—

A. Die Untersuchungsmethode der Organe war folgende:

1. Ein Teil Organ mit Seesand verrieben unter Zufügung von etwa 1—2 Teilen 1%iger Salzsäure und 3 Teilen 70%igem Alkohol, Erwärmen auf dem Wasserbad;

2. mittels Luftpumpe filtrieren und Auswaschen mit 70 % igem Alkohol;

3. Filtrat und Waschalkohol mit Natronlauge neutralisieren und auf dem Wasserbad mittels Windfege auf ungefähr ein Drittel Volumen eindampfen;

4. wässeriger Anteil mit Natronlauge (15 % ig) alkalisieren und mit Äther dreimal ausschütteln;

5. weitere Behandlung wie oben.

B. Die Bestimmung des Chinins. Im allgemeinen ist der Rückstand in dem Erlenmeyer-Kolben zu gering, um ihn mittels einer gewöhnlichen Wage wiegen zu können. Deshalb wurde er in 10 ccm $^1/_{20}$ Normal-Schwefelsäure gelöst und auf Fluoreszenz, Kaliumquecksilberjodidreaktion und Talleiochinreaktion geprüft. Zur quantitativen Bestimmung wurden zwei Reihen Reagenzgläser benutzt, jede Reihe aus vier Gläsern bestehend.

In der einen Reihe wurde die zu prüfende Lösung, gewöhnlich in 10facher, wenn nötig in 100facher Verdünnung, stufenweise mit $^1/_{20}$ Normal-Schwefelsäure versetzt, z. B. zu 0,1, 0,2, 0,3, 0,4 ccm, 0,9, 0,8, 0,7, 0,6 ccm Schwefelsäure. In der anderen Reihe wurde als Kontrolle eine Chininlösung verdünnt, in der 0,1 g Chininanhydrid in 100 ccm $^1/_{20}$ Normal-Schwefelsäure gelöst war. Letztere Lösung wurde gewöhnlich in 100 facher Verdünnung angewandt.

Nachdem sämtliche Reagenzgläser mit ihrem Inhalt beschickt waren, wurde zu jedem Röhrchen ein Tropfen einer sauren Lösung von Kaliumquecksilberjodid zugesetzt und der gerade entsprechende Trübungsgrad der beiden Reihen aufgesucht. Aus der bekannten Chininmenge der Kontrollreihe ließ sich alsdann die Chininmenge der zu prüfenden Organe bestimmen.

Im Tierversuch ist das Verhältnis des in den Erythrozyten gespeicherten Chinins zu dem Chiningehalt des Serums stets inkonstant; das Serum kann sogar mehr Chinin als die Erythrozyten enthalten. Schon oben wurde gezeigt, daß der Kohlensäuregehalt des Blutes für die Chininspeicherung von großer Bedeutung ist, da in kohlensäurereichen Medien die Erythrozyten keine Anziehungskraft auf das Chinin ausüben und die bereits Chinin enthaltenden Blutkörperchen leicht einer Auflösung anheimfallen. Aus diesem Grunde muß man annehmen, daß das im venösen Blut aufgenommene Chinin bis zu den Lungen zirkuliert, ohne von den Erythrozyten gespeichert zu werden; die Adsorption tritt erst nach Abgabe der Kohlensäure in den Lungen ein. Diese Adsorption



muß auch aus noch unbekannten Gründen unter natürlichen Verhältnissen eine Beschränkung erfahren, da andernfalls im venösen Blut eine Hämolyse der chininhaltigen Erythrozyten stattfinden müßte. Ob eine derartige Hämolyse zu dem Zustandekommen von Schwarzwasserfieber irgend welche Beziehungen hat, muß dahingestellt bleiben. Hinsichtlich der Verteilung des Chinins im tierischen Organismus konnten Giemsa und Schaumann feststellen, daß bei Einführung großer Chinindosen eine, wenn auch geringe Akkumulation des Alkaloids im Gehirn, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren stattfindet und daß das Chinin relativ schnell wieder aus allen diesen Organen verschwindet mit Ausnahme der Nieren und Nebennieren. Nach meinen eigenen Versuchsergebnissen ist die Chininakkumulation in Nieren und Lungen auffallend stark und konstant. Auch in anderen Organen ließ sich das Chinin fast immer nachweisen. Trotz ihrer geringen Größe ergaben auch die Nebennieren in Fall 1 und 3 eine positive Chininreaktion; der relative Gehalt an Chinin muß daher in diesen Organen groß sein. Mit Rücksicht auf die nur geringe absolute Chininmenge in den Nebennieren ist es unwahrscheinlich, daß dieser Chiningehalt für die therapeutische Wirkung des Medikaments bei Malaria irgendwie in Frage kommt. Im allgemeinen war, verglichen mit der eingespritzten Alkaloidmenge, die wiedergefundene sehr gering und verschwand auch bald nach der Einspritzung wieder aus Blut und Organen. Auf welche Weise das Verschwinden des Chinins aus den Organen vor sich geht, ist noch unklar. Der große Chininreichtum der Nieren findet vermutlich darin seine Erklärung, daß hier das Chinin ausgeschieden wird. Der Chiningehalt der Lungen, der zum erstenmal durch die vorliegenden Versuche bestimmt wurde, scheint in Beziehungen zum Gasaustausch zu stehen. Gering ist der Chiningehalt der Leber, relativ groß der von Magen und Darm. Es läßt sich bisher nicht entscheiden, ob das Chinin in den einzelnen Organzellen selbst oder in den Retikuloendothelien gespeichert wird.

Zusammenfassung.

1. Die Bindung des Chinins an die Erythrozyten in vitro konnte bei Pferdeblut, Kaninchen- und Rinderblut mittels gewichtsanalytischer Methoden direkt festgestellt werden.

2. Die Chininspeicherung geht der Alkaloidkonzentration, Blutkörperchenzahl und Temperaturerhöhung parallel.

3. Das von den Zellen zuerst bis zur höchstmöglichen Konzentration aufgenommene Chinin wird nach einiger Zeit infolge Beschaffenheitsänderung der Zellmembran wieder in die umgebende Flüssigkeit abgegeben, wobei Hämolyse auftritt.

4. Bei starkem Kohlensäuregehalt der Erythrozytenaufschwemmung findet keine Bindung des Chinins an die Erythrozyten statt.

5. Die Leberzellen verhalten sich in vitro hinsichtlich der Chininspeicherung ähnlich wie Erythrozyten.

6. Außer in den Nieren ließ sich in der Lunge eine starke Akkumulation des Chinins nachweisen.

7. Da die Versuche beim lebenden Tier mit den Reagenzglasversuchen keine übereinstimmenden Resultate zeigten, muß es dahingestellt bleiben, ob im lebenden Tier eine entsprechende Speicherung durch die Erythrozyten und Organzellen stattfindet wie in vitro.

Literaturverzeichnis.

Giemsa, G. und Halberkann, J., Über das Verhalten des Chinins im menschlichen Organismus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1917, Bd. 21.

Giemsa, G. und Schaumann, H., Pharmakologische und chemischphysiologische Studien über Chinin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1917, Bd. 21, Beih. 3.

Giemsa, Aufspeicherung und Retention des Chinins im menschlichen Organismus. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., 1908, Bd. 12, Beih. 15.

Grosser, P., Über das Verhalten des Chinins im Organismus. Biochem. Zeitschr., 1908, Bd. 8.

Hartmann und Zilla, Das Schicksal des Chinins im Organismus. M. m. W., 1917, Nr. 50 und Arch. f. experiment. Path. u. Pharm., 1918, Bd. 83.

Halberkann, J., Chinin und Hydrochinin im menschlichen Organismus. Verhalten des Chinins gegen die roten Blutkörperchen. Biochem. Zeitschr., 1919, Bd. 95.

Morgenroth, J., Die Therapie der Malaria durch Chinaalkaloide und ihre therapeutische Grundlagen. D. m. W., 1918, Nr. 35 u. 36.

Nocht, B., Schwarzwasserfieber. Verhandlungen des Deutschen Kolonialkongresses 1905.

Plehn, A., Weitere Untersuchungen über das Schicksal des Chinins im Organismus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1909, Bd. 13, Beih. 6.

Rona, P. und Bloch, E., Untersuchungen über die Bindung des Chinins an die roten Blutkörperchen und über die Verteilung des Chinins im Blute. Biochem. Zeitschr., 1921, Bd. 121, H. 5/6.

Schnabel, A., Die Verteilung der Chinaalkaloide im Blute. Biochem. Zeitschr., 1920, Bd. 112.

Schnabel, Die Verteilung der Chinaalkaloide im Organismus. II. Mitteilung. Biochem. Zeitschr., 1921, Bd. 122.

Giemsa, G. und Prowazek, S., Wirkung des Chinins auf die Protistenzelle. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1908, Beih. 5, S. 88.



(Aus dem Institut f. Hygiene u. Bakteriologie der Universität Bonn.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. O. Neumann.)

Zur Kenntnis der bei Affen vorkommenden Entamöben.

Von

Priv.-Doz. Dr. **F. W. Bach.**

(Mit 14 Textfiguren.)

In den Fäzes eines im Bonner Institut für Hygiene seit längerer Zeit gehaltenen weiblichen Macacus rhesus fand sich eine Amöbe, die im Hinblick auf die bis jetzt bei Affen bekannt gewordenen Amöben einer kurzen Beschreibung wert erscheint.

Im festen Stuhle des Affen, der keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte, fanden sich zuerst die Zysten, später auch einzelne vegetative Formen, als der Stuhlgang eine breiig-weiche Beschaffenheit aufwies, nachdem das Tier reichlich Salat gefressen hatte[1]). Abführmittel konnten dem Tiere wegen eines kurz bevorstehenden Transportes nicht gegeben werden, so daß nur einige wenige, spontan erscheinende vegetative Formen beobachtet werden konnten. Wie auch von anderen Amöbeninfektionen bekannt, erschienen die Zysten plötzlich schubweise. Obwohl schon längere Zeit der Stuhl frisch und in gefärbten Präparaten aus anderen Gründen eingehend untersucht worden war, wurde nur gelegentlich eine Zyste angetroffen, auf einmal erschienen sie dann während einiger Tage in größerer Menge. Diese Periodizität der Zystenausscheidung erwähnt speziell bei Affenamöben auch Mathis[2]).

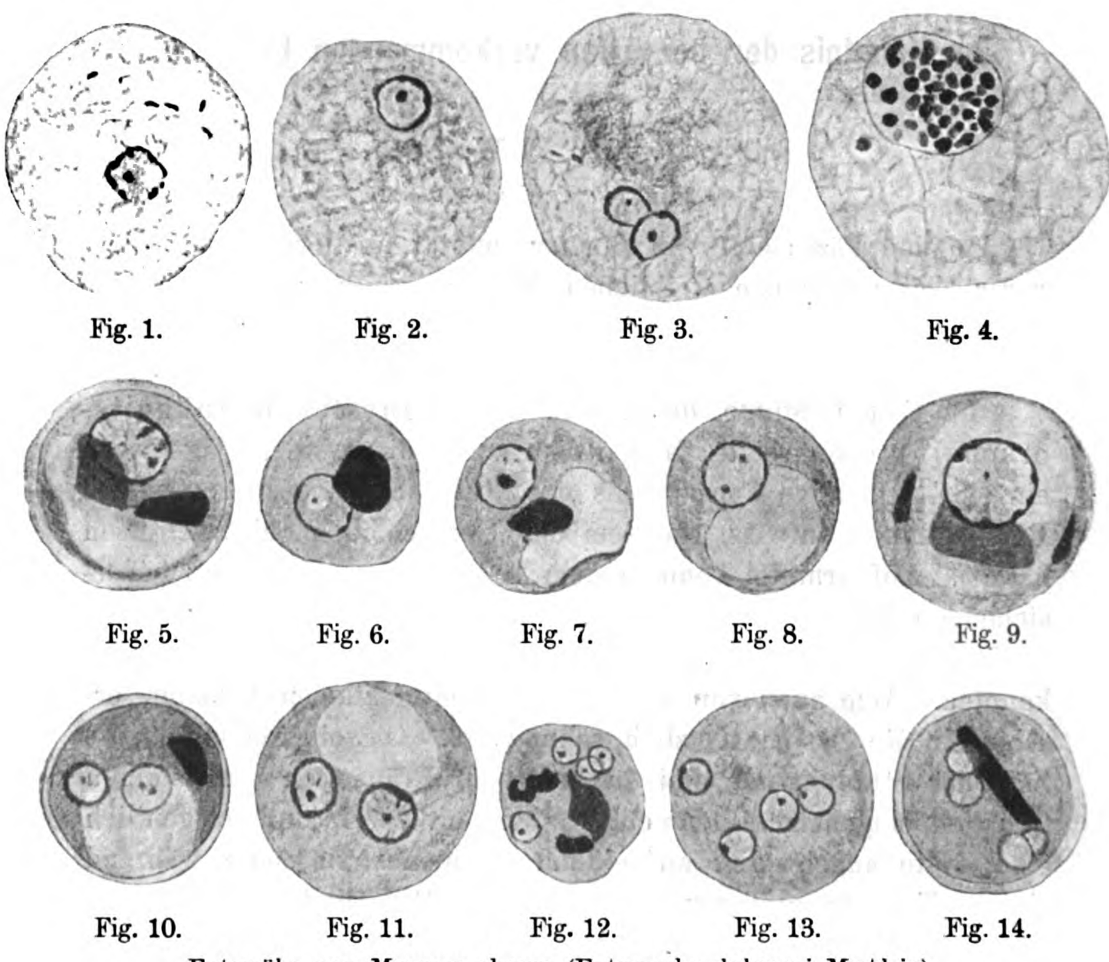
Die vegetativen Formen maßen in Ruhe, ohne Pseudopodien, ungefähr 13—15 μ. Das Ektoplasma erschien nur in einer schmalen hellen Außenzone vom Entoplasma gesondert, eine so deutliche scharfe Sonderung, wie bei der Entamoeba histolytica war aber nicht zu beobachten. Die Pseudopodienbildung verlief langsam und träge, eine wesentliche Ortsbewegung kam nicht zustande. Die klaren Pseudopodien waren stumpflappig, meist nur klein, manch-

[1]) Gleichzeitig fanden sich auch Zysten und vegetative Formen von Chilomastix.

[2]) Mathis, Bull. Soc. méd.-chirurg. de l'Indochine, 1913, Bd. 4, S. 388.



mal jedoch recht groß und breit, im letzteren Falle war eine Ausdehnung des Tieres bis auf 23 μ zu beobachten. Der Kern war im lebenden Tiere als bläschenförmiges Gebilde meist recht gut zu beobachten, er maß ungefähr 3,2 μ. Seine Peripherie trat deutlich hervor, ebenso auch im Innern ein als Karyosom anzusprechender dunkler kleiner Fleck. Gelegentlich waren an der Stelle des



Entamöbe von Macacus rhesus (Entamoeba duboscqi Mathis).
Fig. 1—4. Vegetative Formen. — Fig. 5—14. Zysten. — Fig. 4. Kernparasit.
Vergr. 2200 fach.

Kernes stark lichtbrechende kleine Körnchen zu beobachten, deren Bedeutung später aus den gefärbten Präparaten hervorging.

Zysten waren in großer Zahl vorhanden. Fast durchweg handelte es sich um kreisrunde Formen, ganz selten waren sie etwas länglich verzogen. Die Mehrzahl der Zysten war ein- und zweikernig, vierkernige Zysten fand ich erst vereinzelt im gefärbten Präparat. Der Durchmesser der von mir frisch gemessenen ein-



und zweikernigen runden Zysten (34) betrug durchschnittlich 11,6 μ (8,8—13,2 μ). Zahl der Kerne, Vorhandensein einer Vakuole spielten für die Größe nach meinen Beobachtungen keine Rolle. Bei Jodzusatz traten die Kerne scharf hervor, ihre Größe betrug durchschnittlich 3,3 μ (2,3—4,1 μ). Gelegentlich betrug der Durchmesser des Kernes fast ein Drittel dessen der ganzen Zyste (Zyste 12,3 μ, Kern 4,1 μ). Oft war es nicht möglich, in den Zysten die Kerne zu Gesicht zu bekommen. Außerdem besaßen die Zysten zumeist eine durch Jod sich braun färbende, oft recht große Glykogenvakuole.

Im feucht fixierten, nach Heidenhain gefärbten Präparate wiesen die vegetativen Formen ein mehr oder weniger stark vakuolisiertes Plasma auf mit einigen wenigen Bakterien als Nahrungseinschlüssen. Der Kern war ein typischer Entamöbenkern, zeigte einen Ring von Außenchromatin, meist in gleichmäßiger Verteilung, oft in einzelnen Brocken und im Zentrum ein deutliches, oft exzentrisch gelegenes Karyosom bzw. Karyosombinnenkörperchen. Chromatinkörner zwischen Außenkern und Karyosom habe ich nicht beobachtet. Bei einem Exemplar ergab auch die Färbung die Erklärung für die im Leben einmal beobachteten stark lichtbrechenden Körnchen an der Stelle des Kernes, es handelte sich um einen Kernparasiten, wie er z. B. von Nöller[1]) u. a. bei verschiedenen Amöben beobachtet worden ist. In dem aufgeblähten Kernbläschen lag eine große Anzahl kokkenähnlicher stark schwarz gefärbter Gebilde; Reste des Karyosoms waren in diesem Falle nicht mehr nachweisbar. Unter den wenigen vegetativen Amöben fand sich auch eine zweikernige Form.

Die Zysten zeigten im gefärbten Präparat hin und wieder, besonders gut nach Färbung mit Delafields Hämatoxylin, selten bei Eisenhämatoxylinfärbung, eine deutliche, ziemlich dicke, äußere, farblose Hülle, ferner zumeist eine helle, in der Größe stark wechselnde, der Glykogenvakuole entsprechende Partie und Chromidien in verschiedener Anzahl und Form. Glykogenvakuole wie Chromidien konnten auch fehlen. Die Chromidien bestanden vielfach aus kompakten, oft unregelmäßig gestalteten Klumpen, seltener waren sie gleichmäßig lang und balkenförmig, gelegentlich erfüllten splitter- und kurze stabförmige Chromidien die Zysten derart, daß ein Kern nicht oder kaum nachzuweisen war. Die einkernigen Zysten wiesen

[1]) Nöller, Die wichtigsten Protozoen, Berlin 1922.

einen verhältnismäßig sehr großen Kern auf, die Kerne der mehrkernigen Zysten waren im allgemeinen kleiner. Der oder die Kerne zeigten einen Belag von Außenchromatin zumeist in Brocken, bei den mehrkernigen Exemplaren fand sich oft nur ein ziemlich gleichmäßiger Außenchromatinbelag. Im Kerninnern war der Karysombinnenkörper oft nur als ein von einer helleren Zone umgebener feiner Punkt nachweisbar, oft aber auch als ziemlich großes Gebilde, meist etwas exzentrisch gelagert. Gelegentlich erschien das Kerninnere nur erfüllt von feinsten Körnchen, ferner fanden sich auch im Kerninnern zwei getrennte feine dunkle Körperchen, ein ähnliches Bild, wie es z. B. Hartmann und Whitmore[1]) von der Entamoeba coli wiedergeben. Vierkernige Zysten, mit oder ohne Chromidien, wurden nur in spärlicher Anzahl angetroffen. Bei der Durchmusterung einiger Präparate fanden sich z. B. unter 128 Zysten 6 % vierkernige, 13 % zweikernige, 54 % einkernige Zysten, bei dem Rest ließen sich die Kernzahlen nicht mit Sicherheit feststellen. Die Größen der vierkernigen Zysten zeigten, wie auch aus den Abbildungen hervorgeht, beträchtliche Unterschiede, sie maßen, fixiert und gefärbt, durchschnittlich etwa 10 μ (7,3—10,5 μ). Zysten mit mehr als vier Kernen habe ich nicht gefunden, obgleich ich dieser Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe.

Wie aus dieser kurzen Beschreibung hervorgeht, handelte es sich um eine Entamöbe, die morphologisch der Dysenterieamöbe recht nahesteht. Die Zystengröße, die bei der Entamoeba histolytica durchschnittlich 12 μ beträgt, stimmt mit der der Affenamöbe auffallend überein, die hier auch zu 12 μ im Durchschnitt gefunden wurde. Ebenso könnte die Vierzahl der Kerne in den Zysten die Affenamöbe sehr verdächtig machen, besonders unter anderen Verhältnissen, z. B. in Gegenden, in denen die Entamoeba histolytica häufig vorkommt. Auch die exzentrische Lagerung des Karyosombinnenkörperchens brauchte nach Nöllers Angaben nicht unbedingt gegen diese Annahme zu sprechen. Aber die vegetativen Formen ließen, abgesehen, daß sie kleiner waren als im allgemeinen die der Dysenterieamöbe, im Leben nicht die für die Entamoeba histolytica charakteristische, so deutliche Ekto-Entoplasmasonderung erkennen. Das Vorhandensein von Bakterien als Nahrungseinschlüsse, was nur ganz ausnahmsweise bei der Ruhramöbe zu beobachten sein soll, wie auch das Fehlen von gefressenen roten Blutkörperchen

[1]) Siehe Hartmann im Handb. d. pathog. Protozoen, 1921. Lief. 9, S. 1326.



sprechen dagegen gegen Entamoeba histolytica. Sehr wesentlich gegen die Annahme, daß es sich um eine Ruhramöbe handeln könnte, fällt ferner ins Gewicht, daß der Affe in den langen Jahren der Gefangenschaft niemals irgend welche dysenterieartigen Darmstörungen gezeigt hat, ebenso auch nicht ein bis vor kurzem gemeinsam mit diesem Tiere gehaltener anderer Affe, der allerdings vor einem halben Jahre an einem Darmleiden zugrunde ging, das aber sicher nicht Folge einer Amöbeninfektion gewesen ist und bei dem Amöben nicht festzustellen waren. Mit amöbendysenteriekranken Personen ist der Affe seit mindestens 16 Jahren auch nicht in Berührung gekommen [1]).

Die Größenverhältnisse der Zysten und vegetativen Formen sprechen wohl auch gegen die Annahme, daß der Affe mit der bei uns, häufiger als bisher vermutet, vorkommenden histolytikaähnlichen Entamoeba hartmanni infiziert gewesen ist. Nach Nöllers neuester Beschreibung dieser Amöbe beträgt die Größe der Zysten nur 6—9 μ, die der vegetativen Tiere 6—8, selten 10 μ. Eine Glykogenvakuole scheint bei der Entamoeba hartmanni eine Seltenheit zu sein, während bei der Affenamöbe dies durchaus nicht der Fall war.

Mit Entamöben unserer Haus- und Laboratoriumstiere scheint die beobachtete Amöbe weiterhin auch nicht identisch zu sein.

Von den verschiedenen bis jetzt als Darmparasiten der Affen bekannt gewordenen Entamöben, über die Hartmann wie Nöller [2]) eine Übersicht geben, käme am ehesten die von Mathis [3]) 1913 beschriebene, ebenfalls bei Makaken gefundene Entamoeba duboscqi in Betracht. Swellengrebels [4]) Entamoeba chattoni dagegen hat kleinere Zysten. Trotz gründlichstem Suchen hat Swellengrebel nur zweikernige Zysten gefunden, die nur 8—9 μ groß waren. Seiner Ansicht nach ist auch die von ihm gefundene Amöbe nicht mit der von Mathis identisch. Mit der Entamoeba duboscqi ergeben sich dagegen die größten Übereinstimmungen. Die Größe der Zysten soll nach den Angaben von Mathis zu Beginn der Enzystierung 13,5 μ betragen, die des einen Kernes 3 μ, zweikernige Zysten sollen Kerne zu ungefähr 2,5 μ besitzen, die Kerne reifer vierkerniger Zysten von durchschnittlich 13,5 μ maßen 3,5 μ. Als

[1]) Eine Stuhluntersuchung des Tierpflegers verlief ergebnislos.

[2]) A. a. O.

[3]) A. a. O.

[4]) Swellengrebel, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, 1914, Bd. 54, S. 420.

hierzu gehörige, vegetative Formen sind wahrscheinlich die von Mathis erwähnten kleinen Amöben von 10—12 μ Größe zu rechnen. Über das Vorhandensein einer Glykogenvakuole ist nichts besonderes angegeben, aus einigen Bildern ein- und zweikerniger Zysten läßt sich jedoch auf deren Vorhandensein schließen. Wie ersichtlich stimmen meine Angaben mit denen von Mathis gut überein, sowohl hinsichtlich der vegetativen Formen wie auch der Zysten. Die Durchschnittsgröße meiner Affenamöbenzysten ist allerdings etwas geringer, 11,6 μ, immerhin zeigten von 34 frisch gemessenen Zysten 15 Größen über 12 μ, 6 davon 13—13,2 μ. Die Größe der Kerne in den einkernigen Zysten meines Falles betrug (frisch) durchschnittlich 3,6 μ, die der zweikernigen 2,9 μ, also ebenfalls geringere Durchschnittsmaße. In Einzelfällen waren allerdings auch bei zweikernigen Zysten Kerngrößen bis 3,6 μ zu beobachten. Sehr lange und dünne stabförmige Chromidien habe ich zwar nicht wie Mathis in seinen Fällen gesehen, höchstens dicke, balkenförmige, oft dagegen nur klumpige, ebensolche bildet aber auch Mathis ab. Vierkernige Zysten fand ich ebenso wie Mathis chromidien- und nichtchromidienhaltig.

Ich halte es daher für so gut wie sicher, daß es sich in meinem Falle um keine andere Amöbe als um die von Mathis beschriebene Entamoeba (Loeschia) duboscqi handelt. Trotzdem erscheint mir aber der Befund aus dem Grunde der Bekanntgabe wert, als bei einem seit über 16 Jahren in Deutschland lebenden Makaken eine Entamöbe gefunden werden konnte, die die größte Ähnlichkeit aufweist, bzw. mit solchen Entamöben identisch ist, die bei gleichartigen Affen in Asien (Tonkin) beobachtet worden sind. Eine Entamöbe bei einem Affen ist in Deutschland, soviel ich sehe, bisher nur noch von Behrend[1]) 1914 in Hamburg gefunden worden, ebenfalls bei einem Macacus rhesus. Damals fanden sich aber nur Zysten, ihre Größe schwankte zwischen 8 und 25 μ, sie besaßen zumeist 1, auch 2 Kerne, seltener 4 und ausnahmsweise auch 8 Kerne. Falls nicht, wie Nöller andeutet, es sich bei den großen achtkernigen Formen vielleicht um Zysten der Entamoeba coli oder einer ihr nahestehenden Art gehandelt hat, also eine Doppelinfektion vorgelegen hat, wäre die Amöbe von Behrend als besondere Art aufzufassen, andernfalls hat es sich bei den vierkernigen Zysten möglicherweise um dieselbe Art wie in meinem Falle gehandelt. Eine koliähnliche Entamöbe der Affen beschreibt auch Mathis.

[1]) Behrend, Arch. f. Protistenkde., 1914, Bd. 34, S. 35.



Entamöben bei Affen sind anscheinend außer von Behrend sonst in Europa nicht weiter beobachtet worden, außerdem scheint die Häufigkeit des Vorkommens von Amöben bei Affen recht verschieden zu sein. Nach einer Angabe von Mathis fanden Musgrave und Clegg auf den Philippinen unter 350 Affen nur drei mit Amöben infiziert, Mathis beobachtete Amöben dagegen in Tonkin sehr häufig.

Eine Frage, die leider nicht entschieden werden kann, ist die, ob der Affe in meinem Falle die Amöbe seit seiner weit mehr als 16 Jahre zurückliegenden Gefangennahme beherbergt hat, da frühere Untersuchungen fehlen. Ein zweiter Affe ist seit 16 Jahren mit ihm zusammen gehalten worden, der damals gerade aus Indien gekommen war. Als dieses Tier vor 1/2 Jahre starb, habe ich anläßlich anderer Untersuchungen Amöben bei ihm nicht gefunden. Ein dritter Affe, der vor 4—5 Jahren kurze Zeit mit den beiden anderen zusammen gehalten wurde, ist damals nicht untersucht worden. Undenkbar ist es aber nicht, daß der Affe im vorliegenden Falle die beschriebene Amöbe seit seiner Gefangennahme beherbergt hat.

Besprechungen und Literaturangaben.

Myiasis.

Patton, W. S. Some notes on Indian Calliphorinae. Part VI. **How to recognise the Indian myiasis-producing flies and their larvae, together with some notes on how to breed them and study their habits.** Ind. Jl. of Med. Res. 1922, Bd. 9, S. 635.

Durch diese Arbeit Pattons soll jeder Arzt oder Tierarzt instand gesetzt werden, die verschiedenen Arten der Geschlechter Lucilia und Chrysomyia, welche in Britisch-Indien Myiasis verursachen, voneinander zu unterscheiden, gleichviel ob Larven oder Imagines vorliegen. Identifizierung der Sarcophagaarten, insoweit sie bis jetzt überhaupt möglich ist, ist vorläufig noch zu schwierig, um Gemeingut aller Ärzte zu werden.

Die Technik der Ausbrütung von Fliegen aus Larven wird ausführlich beschrieben. Nach vielen vergeblichen Versuchen, stellte es sich heraus, daß die beste Methode, um akzidentelle Verunreinigungen der Brutgefäße mit Sarcophagalarven zu verhüten, ist, dieselben in Papier einzuwickeln. Wenn die Larven erwachsen sind und zu wandern anfangen, soll die Papiereinwicklung verstärkt werden; die Larven verpuppen sich dann im Papier. Brug (Weltevreden).

Part VII. **Additionnal cases of myiasis caused by the larvae of Chrysomyia bezziana Vill., together with some notes on the Diptera which cause myiasis in man and animals.** Id., S. 654.

Chr. bezziana legt ihre Eier nur auf faulende Geschwüre, nicht auf die heile Haut. Die Fliege legt auf einmal Hunderte von Eiern.



Fünf neue Fälle von Bezziana-Myiasis werden kurz beschrieben. Meistens betrifft die Myiasis Hautgeschwüre, einige Male auch Stinknasen, oder es handelte sich um aurale oder orale Myiasis. 61 mal wurde Bezziana-Myiasis bei Tieren beobachtet.

Die im Larvenstadium bei höheren Tieren parasitierenden Fliegen können unterschieden werden in:

1. spezifische Myiasis verursachende Fliegen. Die Larven dieser Fliegen leben ausschließlich in lebendigen Geweben. Hierzu gehören: Chr. bezziana, Wohlfartia magnifica, Cordylobia anthropophaga, C. rodhaini und alle Oestriden;

2. semi-spezifische Myiasisfliegen. Die Larven leben gewöhnlich in toten, faulenden Substanzen, verursachen nur gelegentlich Myiasis. Hierzu gehören: Cochliomyia-, Chrysomyia-, Phormia-, Lucilia-, Sarcophaga- und Apiochaetaarten.

3. akzidentell Myiasis verursachende Fliegen. Die Larven werden gewöhnlich samt Speisen oder Getränken verschluckt, und verursachen dann intestinale Myiasis (Eristalis, Heliphilus pendulus, Philaematomyia crassirostris, Sarcophaga, Calliphorinae, Apiochaeta, Fannia canicularis, Drosophila, usw.).

Ausrottung von Chr. bezziana durch bessere Pflege menschlicher und tierischer Geschwüre hält Verf. für möglich. Brug (Weltevreden).

Patton, W. S. Notes on some Indian Apiochaetae. Apiochaeta xanthina Speiser (repicta Schmitz; circumsetosa de Meyere; ferruginea Brunetti), whose larvae cause cutaneous and intestinal Myiasis in man and animals, and Apiochaeta rufipes Meigen, whose larvae occasionally cause cutaneous Myiasis in animals. Id., S. 683.

Zur Beobachtung kamen zwei Fälle menschlicher Myiasis, in denen A. xanthina-Larven sich zu Chr. bezziana-Larven gesellten. Beim Vieh wurden vier Fälle beobachtet von reiner und gemischter A. xanthina-Myiasis.

Beschreibung der Larven und der Imagines der beiden Apiochaetaearten. Brug (Weltevreden).

Ingram. Aphiochaeta xanthina Speiser (A. ferruginea Brun) as an intestinal parasite in the Gold Coast. Jl. Trop. Med. Hyg., 1922, Bd. 25, Nr. 9, S. 113.

Aus Larven, welche in Fäzes gefunden waren und sich während der Weiterleitung zum Laboratorium verpuppten und in diesem Zustand eine 16 Stunden lange Behandlung mit 5% Formalin ausgehalten hatten, schlüpfte die genannte Fliege (Phoride). Eiablage in weniger als 40 Stunden nach dem Schlüpfen. Eier schlüpften in rund 24 Stunden. Verpuppung begann nach 7tägigem Larvenleben in rohem Fleisch. Die ersten Fliegen schlüpften 9 Tage später. Trockenheit können die Puppen nicht vertragen. Die Fäzes stammten von einem Haussaweibe, das mit Bilharzia und Askaris infiziert war und wegen eines Anasarka zum Arzt gekommen war. Martini.

Patton, W. S. Note on the occurence of the Larvae of Philaemotomyia crassirostris, Stein in the human intestine. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 57.

Das Interesse des hier von P. beschriebenen Falles ist zweierlei. 1. Die Ausscheidung der Larven dauerte ungewöhnlich lange, nämlich 6 Jahre, etwa 10 Tage jeden Monats wurden Larven defäziert. 2. Philaematomyia crassirostris brütet ausschließlich in frischem Kuhdünger. Eine Pseudomyiasis durch Eiablage auf den menschlichen Fäzes kann also mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Bei



gewissen rituellen Feierlichkeiten der Hindus soll ein wenig frischer Kuhdünger verschluckt werden. Wahrscheinlich hat der Patient sich in dieser Weise infiziert und reinfiziert. Brug (Weltevreden).

Loughnan. Notes on a case of myiasis. Il. R. Army Med. Corps, 1922, Bd. 38, S. 458.

Ein Fall von Dermatobialarven an beiden Enkeln eines Patienten aus Belize, British Honduras. Durch Überkleben eines Tabakblattes wurden die Schmerzen sogleich gelindert. Acht Stunden später konnte aus jeder der beiden Stellen eine Larve ausgedrückt werden. Martini.

Gros, J. y Moreno, R. Tres casos de miasis nasal. Boletin Medico Quirurgico. Habana, Mayo de 1922. Año II, Nr. 5, S. 3.

Es handelt sich um eine schwere Erkrankung der inneren Nase, hervorgerufen durch die sich entwickelnden Larven der in Kuba sehr häufigen Fliege Lucilia hominivorax, welche ihre Eier am Naseneingang abgelegt hat, meist angelockt durch schlechten Geruch, wie er bei Ozaena und Geschwürsbildungen vorkommt. Es entstehen starke Reizerscheinungen, Kopfschmerzen, Nasenbluten, Eiterausfluß, und äußerlich tritt ödematöse Schwellung des Nasenrückens und der Augenlider auf. Die Fliegen greifen nicht nur die Schleimhaut an, sondern zerstören auch den Knochen und bohren sich oft durch die Haut des Nasenrückens nach außen. Sie können auch nach der Schädelhöhle wandern und durch Meningitis den Tod verursachen. Häufiger als beim Menschen legen die Fliegen ihre Eier in den Hautwunden des Viehes ab. Die in den beschriebenen Fällen gefundenen Larven waren bis zu 15 mm lang bei 4 mm Durchmesser. Die Fliege ist grün und etwas größer als die Hausfliege. Die Behandlung besteht im Entfernen der Larven aus der Nase und Einblasung von Äther und Jodoform.

W. H. Hoffmann (Habana).

Dartigelles. Un cas de Myiase nasale en Ginée. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, S. 416.

Krankheitsdauer dieser Nebenhöhlenmyiasis vom 6.—28. April. Volle Heilung. Spülungen mit abgekochtem Wasser, dann Menthol, endlich Jodlösung. Die Larven ergaben Pycnosoma (Chrysomyia) putorium nach M. Roubaud. Martini.

Entomologie.

Brug, S. L. & De Rook, H. Bironella gracilis Theobald 1905. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indie, 1922, Bd. 62, S. 133.

Beschreibung des Männchens, des Weibchens und der Larve dieser Anopheline. Bisher war nur das Männchen bekannt. Bei der Malariaübertragung im Pionierbiwak (Neu-Guinea) spielte diese Art keine Rolle.

Brug (Weltevreden).

Mahulete, J. Een en ander over enkele Anophelinen van het eiland Ceram. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indie, 1922, Bd. 62, S. 138.

Beschreibung einer in Amahei (Süd-Ceram) gefundenen Anopheline, welche Verf. Nyssorhynchus masteri var. molluccensis nennt. Nach Swellengrebel ist sie aber identisch mit Anopheles punctulata Dönitz. In 16 weiblichen Exemplaren dieser Art fand Verf. einmal Malariazysten am Magen. Brug (Weltevreden).



Evans. Notes on Culicidae in Venezuela with description of new species. Ann. Trop. Med. Paras., 1922, Bd. 16, S. 213.

Zwischenform zwischen A. albimanus und tarsimaculata aufgefunden, die daher nur eine Art sind. Neubeschrieben A. (Arribalzagia) venezuelae und Psorophora (Janthinosoma) tovari. Sonst Daten über den Fang von 14 anderen Mückenarten. Martini.

Edwards, F. W. A Synopsis of adult Oriental Culicine (including Megarhinine and Sabethine) Mosquitoes, Part I. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 249.

Diese Arbeit, welche sich nicht zum Referat eignet, enthält:

1. Eine Tabelle zur Bestimmung der Kulizinengenera.

2. Eine Tabelle zur Bestimmung der orientalen Arten, mit Diagnose neuer Arten und Notizen über andere Arten.

3. Ein Verzeichnis der Synonyme mit Angabe der Artverbreitung.

Brug (Weltevreden).

Waterston. Malaria in Macedonia Part V. Entomol. Observations on Mosquitoes in Macedonia. Il. R. Army Med. Corps, 1922, Bd. 38, S. 335.

Im ganzen wurden 27 Stechmückenarten gefunden. Unter ihnen St. fasciata, Anoph. maculipennis, elutus (= maculipennis var.), bifurcatus, algeriensis, nigripes (= plumbeus), superpictus, sinensis (= hyrcanus), C. fatigans konnte trotz sorgfältigen Nachforschens nicht gefunden werden. Belästigungen kamen vor durch die Anophelesarten, von denen maculipennis überall verbreitet, superpictus mehr in den Bergen und pseudopictus nur an den großen Seen und Sümpfen auftrat; ferner durch Aedes dorsalis (= caspius) und Mans. richiardii. Eine Bestimmungstabelle für die Arten wird gegeben. Ein wichtiger Feind der Mücken war die Larve von Acilius. A. maculipennis sticht besonders im Morgen- und Abenddämmern. Die Ruhe in der Zwischenzeit kommt vielleicht vom Absinken der Temperatur. Martini.

Swellengrebel. Het overwinteren van Anopheles maculipennis in de omgeving van Amsterdam. Tijdschr. voor vergelijkende Geneeskunde, 1922, Bd. 7, S. 297.

Die Mücken stechen auch im Winter. Dadurch tritt die Frage der Durchwinterung der Infektion in den Mücken in ein neues Licht. Die Eiproduktion hört auf, dadurch bleiben die Mücken seßhafter und wird die Infektionsgefahr für den Menschen größer. Junge Mücken kommen nicht mehr hinzu, so daß die infektiösen Mücken nicht „verdünnt" werden. Es besteht eine positive Korrelation zwischen Wärme und Blutaufnahme, sowie zwischen Wärme und Trächtigkeit. Merkwürdigerweise finden sich trächtige Mücken in den Häusern noch bei einem viel niedrigeren Prozentsatz vollgesogener als in den Ställen. Die Ursachen könnten Rassenunterschiede sein oder bessere Ausnutzung des Menschenblutes oder der Umstand, daß die trächtigen Weibchen bei niederen Temperaturen lieber in den Häusern blieben. Zu einer eigentlichen Überwinterung kommt es also in Amsterdam nicht. Nur ein Aufhören der Eiproduktion, größerer Fettreichtum und geringerer Blutdurst liegen vor. C. pipiens überwintert in den Kellern, ebenso nach Wesenberg-Lund maculipennis in den Scheunen in Dänemark. An solchen Stellen, selbst in den Kellern, findet man sie in Holland, aber mit Blut! Bei Leyden saugt dagegen Anopheles vor März kein Blut. Martini.



van Thiel. Notes on Aganodistomum anophelis. Tijdschr. v. vergelijkende Geneeskunde, 1922, Bd. 7, S. 317.

Bei Leyden sind 5% der Anophelen mit diesem Distomum infiziert. Der Parasit von Sinton und Soparker ist sicher eine andere Form und wird als Ag. sintoni bezeichnet. Genaue Beschreibung. Oft wird ein Stilet bei den Anophelesdistomen gefunden. Die Zerkarie, welche zu den Cercariae ornatae? gehört, entwickelt sich in Planorbis vortex. (Die Mitteilung ist also im wesentlichen eine Bestätigung der Angaben von Fülleborn, welche dem Verfasser offenbar unbekannt sind.) Martini.

Boyd. Entomological Notes on the incidence of mites on mosquitoes. Jl. R. Army Med. Corps, 1922, Bd. 38, S. 459.

Bekanntlich kommen die Larven von Wassermilben oft bei Stechmücken vor. Der Autor hat bis 33 Stück auf einem A. maculipennis beobachtet. Wenn die Mücken ertränkt wurden, verließen die Larven sie alsbald und häuteten sich im Wasser nach wenigen Tagen. Der Befall war im Juli besonders stark. Der Autor schließt aus der Beobachtung, daß die Milben mit ihrem Rüssel das Chitin der Mücke durchdringen, daß sie echte Parasiten sind. Unter den gefangenen Mücken lebten die nicht befallenen ein wenig länger, doch können sie möglicherweise auch jünger gewesen sein. Martini.

Sergent, Et. Observations sur la biologie d'un Ceratopogoniné piqueur et suceur de sang: Holoconops mediterraneus J. J. Kieffer 1921. Arch. Inst. Pasteur. Afrique du Nord II, 1922, S. 119.

Die sehr kleine Gnitze sticht den Menschen im Freien im Schatten der Bäume und Windschutz in den heißesten Tagesstunden zwischen 9—5 Uhr. Die Gnitze läuft erst auf der Haut herum und wird in sechs von zehn Fällen dabei überhaupt nicht gefühlt. Der Stich dauert zwei Minuten oder länger. Ein leichtes Brennen tritt bald ein und dauert noch ganz kurze Zeit nach dem Biß an. Vielfach wird der Stich aber überhaupt nicht bemerkt. Martini.

Patton, W. S. New Indian species of the Genus Musca. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 69.

Die hier beschriebenen fünf neuen Arten sind: Musca prashadii, M. incerta, M. senior-whitii, M. villeneuveii und M. craggii. Brug (Weltevreden).

Delanoe. Au sujet d'un piège à puces. Bull. Soc. Path. exot., 1922, 15. Jahrg., S. 39.

In einem sehr flohreichen Ort wurde eine Falle aufgestellt. Ein Teller wurde auf den Fußboden gesetzt, etwas Wasser darauf und darauf Öl gegossen und in die Mitte eine Nachtlampe gestellt. Dann alles dicht und dunkel gemacht und das Lämpchen angesteckt. In dem betreffenden Raum, wo die Flöhe keine Schlupfwinkel besaßen, gingen alle nach dem Licht und kamen im Öl um. Fang 300—500 Stück die Nacht. In reicher ausgestatteten Zimmern versagt die Falle. Martini.

Delanoe. Le Mouton piège à puces. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, S. 416.

D. empfiehlt auf Grund der zufälligen Erfahrung eines Kolonisten, in stark verflöhte Räume Schafe zu bringen, nachdem man die Räume eine kurze Zeit



unbewohnt gelassen hat. Die hungrigen Flöhe gehen auf die Schafe und auf diesen restlos zugrunde, da das Wollfett ihre Stigmen verlegt. Weisgerber dagegen sei der Meinung, daß sie sich aus der dichten Wolle nicht wieder befreien könnten und darin umkämen. Martini.

---

de Buen, F. & S. Note sull acclimatazione della Gambusia affinis. Annali d'Igiene, Bd. 32, S. 281.

Gambusia affinis (Feinde der Mückenlarven) ist aus Amerika nach Spanien eingeführt. Der Fisch wird kurz beschrieben. Die Fische gedeihen im Aquarium recht gut, doch wartete man vergeblich auf die Larven derselben, obwohl zahlreiche Weibchen trächtig waren. Vielleicht wurden dieselben gleich von den Erwachsenen aufgefressen. In dem Sumpfe „Fuente del Roble“ (Caceres) haben sich dagegen bereits mindestens drei Generationen entwickelt, und die Fischchen sind auch in den nahen Fluß eingewandert. Martini.

Malaria.

van Thiel. Anopheles en Malaria in Leyden en naaste omgeving. Tijdschr. v. vergelijkende Geneesk., 1922, Bd. 7, S. 216.

Zusammenfassung seiner Dissertation. Die Frühjahrsmalaria läßt sich erklären dadurch, daß die Mücken sich im Frühjahr angesteckt haben, daß sie sich im Herbst angesteckt haben oder daß es sich um überliegende Infektion handelt. 1. A. nigripes einmal im Zimmer gefangen (doch wird nicht gesagt, auf Grund welcher Merkmale die Bestimmung vorgenommen ist, so daß der Fall fraglich bleiben muß. Ref.). 2. A. maculipennis ist der allein praktisch wichtige Malariaträger. 3. Mücken wurden nicht infiziert gefunden. 4. Die Mücken ziehen Schweineställe den Rinder- und Pferdeställen vor, dunkle und zugfreie den helleren und luftigeren, im Sommer sind sie nicht selten, im Winter selten in den Kellern, mehr dagegen in Scheunen, Bodenräumen, in der Stadt in den Wohnungen. Auf Schulgebäude muß geachtet werden. Die Überwinterung beginnt schon früher als man allgemein annimmt. 5. Zur Eiablage wird geschütztes Wasser vorgezogen. Die Brutplätze um Leyden werden beschrieben. Die Frühjahrsbrutplätze liegen näher an den Winterquartieren als die Sommerbrutplätze an den Aufenthaltsorten der Mücken im Sommer. Die Entfernung beträgt sogar 1200 m. Brutperioden wurden gefunden. 6. Warum die Mückenzahl in Nordholland soviel größer ist als in Leyden, kann nicht erklärt werden. Die größere Zahl der Malariafälle fällt in den anophelesreicheren Stadtteil. Für den Rückgang der Malaria wird ein Erklärungsversuch gemacht unter Berücksichtigung der Roubaudschen Theorie. Eine weitere Ausbreitung der Malaria in Leyden wird nicht befürchtet. Die Anforderungen an die Schweineställe vom Standpunkt des Züchters decken sich nicht mit denen des Malariahygienikers. Man sollte auf letztere mehr Rücksicht nehmen und die Stallungen an die Peripherie der von Malaria bedrohten Ortschaften legen. Martini.

Fabbri. La Malaria nella questione meridionale. Supplemento agli Annali d'Igiene, 1922, 32. Jahrg.

Die süditalienische Frage zeigt zwar recht verschiedene Seiten, zugrunde liegt aber überall die landwirtschaftliche Frage. Denn hier liegen noch zwei Fünftel der ganzen italienischen Ackerbauflächen in ungenügender Kultur, weil die Malaria

die Kräfte des Volkes schwächt und es verhindert, auf dem bebauten Boden selbst zu wohnen. Die süditalienische Frage ist also letzten Endes eine Malariafrage. In einem flott geschriebenen Abriß der Geschichte der Kenntnisse und der Kämpfe auf dem Gebiet der Malaria tut der Verfasser dar, daß nach Klärung des Zusammenhanges Mücke — Malaria alles in Italien auf dem besten Wege war zu einer erfolgreichen Malariabekämpfung, vor allem durch mechanischen Schutz, wie sie außerhalb Italiens so große Erfolge erzielte, wäre man nicht alsbald zum Chinin übergegangen. Erst zur vorepidemischen Behandlung, dann zur Prophylaxe. Nur die Eisenbahnen und einzelne andere Siedelungen haben mit vollem Erfolg den ursprünglichen Weg weiter verfolgt. Wenn heute zwar die Malariasterblichkeit in Italien stark zurückgegangen ist, der Verbreitung der Fieber gegenüber, besonders im Süden, aber kein Schritt vorwärts gelungen ist, so sind daran die Faktoren schuld, welche die Einführung der Bekämpfung mit Chinin begünstigten, die Erwerbsinteressen der Fabriken, die Interessen des Großgrundbesitzes, der sich so um den Bau anständiger Wohnungen für seine Leute drücken konnte, die Eitelkeit von Gelehrten, welche sie verhinderte, rechtzeitig einzugestehen, daß sie auf falschem Wege waren, und die Gläubigkeit der Leute den Gelehrten gegenüber; man erklärte und man glaubte gehorsam, das sei unausführbar, was im Bereich der Eisenbahnen sich bewährt hatte und als rentabel festgehalten wurde. Schutz gegen die Fieber muß der landwirtschaftlichen Melioration vorangehen, dann vollendet letztere den Kampf gegen die Malaria und ganz Süditalien wird ein blühender dichtbevölkerter Garten werden. (So sehr Referent dem Gedanken des Verfassers zustimmt, bedauert er doch eines. Während die italienischen Gelehrten, welche durch ihre Befürwortung der Chininprophylaxe usw. sich einen Namen gemacht haben und in erster Linie für das Unglück Italiens verantwortlich sein dürften, vorsichtig verschwiegen werden, wird Koch unterstellt, er habe die Propaganda des Chinins im Interesse der deutschen und niederländischen Industrie unternommen und seine Versuche mit mechanischem Schutz auf Brioni böswillig in einer unzweckmäßigen Weise angestellt. Das zeigt wieder, welche Verwüstungen das manische Irresein der Kriegsjahre bei der Mehrzahl der westlichen Völker auch in sonst klaren Köpfen angerichtet hat. Was enttäuscht, ist, daß ein Blatt wie der Annali d'Igiene es wagen kann, noch heute eine solche Stelle seinen Lesern vorzusetzen, daß also leider die Krankheitseinsicht offenbar noch vielfach fehlt und auf eine baldige Heilung nicht überall zu hoffen ist.)

Martini.

United Fruit Company (Boston, Massachusetts). Medical Department X. Annual Report, 1921.

Der interessante Bericht enthält hauptsächlich statistische Angaben, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Der Leiter des umfangreichen Sanitätsdienstes, W. E. Deeks, gibt dazu eine kurze Zusammenfassung. — Die Hauptkrankheit war Malaria. Außer allgemeinen Sanierungsmaßnahmen und Moskitoschutz in vielen Häusern wurde vor allem Chininprophylaxe angewandt, 2mal wöchentlich 15 grains in flüssiger Form, mit $^1/_2$ Unze Rum gegeben. — Bei der Behandlung wurden 3mal täglich 15 grains verabreicht. — Die Abnahme des Schwarzwasserfiebers an Zahl und Schwere wird auf die Sanierungsmaßnahmen und die intensive Behandlung zurückgeführt. Im ganzen kamen 36278 Malariafälle mit 167 Todesfällen zur Feststellung. — Influenza war sehr zahl-



reich. — Gelbfieber kam nur vereinzelt vor. — Bazillendysenterie und venerische Krankheiten waren sehr zahlreich. Mühlens (Hamburg).

Wollenberg, H. W. Ein Fall von „endemischer" tropischer Malaria in Berlin. D. med. Wochenschr., 1922, Nr. 31.

Ein früherer Kriegsteilnehmer, der nur im Westen und Osten war, ohne je Malaria gehabt zu haben, erkrankte Ende Dez. 1921 nach einer Salvarsaneinspritzung an schwerer Malaria tropica mit vielen Parasiten, auch Teilungs- und Übergangsformen im peripheren Blut. Der Patient hatte sich einige Wochen vorher eine Syphilis zugezogen und war im Rudolf-Virchow-Krankenhause, Berlin, mit Salvarsan behandelt worden. Bei der Behandlung gelang es erst durch intravenöse Chininverabreichung das Fieber zu brechen (weshalb eine „Chininresistenz mäßigen Grades" bei dieser vermeintlichen, in Deutschland erworbenen Ersterkrankung angenommen wird). Als Ort der Infektion wird Berlin angenommen, da Verf. eine Übertragung bei der Salvarsaninjektion „bei der Technik des behandelnden Instituts (Wechselmanns Poliklinik)" von der Hand weist. — „Unaufgeklärt" bleibt, warum erst einige Stunden nach der letzten Salvarsaninjektion und nicht schon bei den früheren Injektionen das Fieber ausgelöst worden war. — Die Erkrankung wurde nur durch Untersuchung des Blutbildes festgestellt, da keine Malariaanamnese und auch keine Milzschwellung vorlag.

Mühlens (Hamburg).

Isaac-Krieger, K. & Loewenberg, W. (Berlin, R.-Virchow-Krankenhaus). **Gehäuftes Auftreten von Malaria in Verbindung mit Lues und Salvarsan.** Medizin. Klinik, 1922, Nr. 32.

Im Anschluß an die von Sklarz in der Klin. Wochenschrift, 1922, Nr. 28, berichteten, im Rudolf-Virchow-Krankenhaus beobachteten beiden Todesfälle von Malaria tropica im Anschluß an Salvarsaninjektionen ist im Rudolf-Virchow-Krankenhaus eine auffallende Zunahme von Malaria tropica beobachtet worden. In der Zeit vom 7.—21. Juli kamen auf den beiden inneren Abteilungen 15 neue Malariafälle in Zugang. Von diesen hatten sechs Deutschland nie verlassen. Bei den acht Kranken, die im Felde gewesen waren, ist während dieser Zeit nie eine sichere Malaria festgestellt worden; nur zwei hatten an unklaren Fiebern gelitten. — Bis auf einen Fall war vor der Einlieferung ins Krankenhaus die Diagnose nicht richtig gestellt worden. Es handelte sich um drei Tertiana- und zwölf Tropikainfektionen; von den letzteren waren fünf nie im Ausland. — Der Krankheitsverlauf war auffallend schwer, so daß zwei Fälle trotz Chinindarreichung per os und intravenös zum Exitus kamen (eine Tertiana und eine Tropika); andere entfieberten erst nach wiederholten Chinininjektionen. — Nur in drei Fällen war anamnestisch keine Lues nachweisbar. Alle anderen hatten eine sichere Syphilis und waren mit Salvarsan behandelt worden; der Malariaausbruch erfolgte in diesen Fällen im Verlaufe einer Salvarsankur, und zwar $^1/_2$ Tag bis 16 Tage nach der letzten Injektion. — Die Verfasser sind der Ansicht, daß in fast allen Fällen die Malaria durch die Salvarsaninjektionen provoziert worden ist (wie das ja schon in der Literatur und auch nach den Erfahrungen im Hamburger Tropeninstitut für Malaria tropica bekannt ist. Ref.). — Die Schwere der Fälle wird durch Zusammenwirken von Lues + Salvarsan + Malaria erklärt, insbesondere durch eventuelle Leberschädi-



gungen durch jeden der drei Komponenten. Auch setzte in den meisten anfangs nicht erkannten Fällen die Behandlung erst spät ein. — Verff. glauben, daß in Berlin zur Zeit eine starke Zunahme der Malaria zu beobachten sei und mahnen dazu, bei Fieberauftreten nach Salvarsaninjektionen auf event. Malaria zu achten. In einem Nachtrag werden noch vier weitere Fälle (zwei Tropika, zwei Tertiana) berichtet, von denen die beiden Tropikafälle nie außerhalb Deutschlands waren. Drei dieser Fälle waren ebenfalls innerhalb von 2—14 Tagen nach der Salvarsaninjektion erkrankt. Mühlens (Hamburg).

Friedemann, U. Über die bedrohliche Ausbreitung der tropischen Malaria in der einheimischen Bevölkerung und ihre Beziehungen zum Salvarsan. Klinische Wochenschrift, 1922, Nr. 33.

Vergleiche auch die vorstehenden Referate Isaac-Krieger und Wollenberg. Im gleichen Rudolf-Virchow-Krankenhaus hat auch Friedemann auf seiner Infektionsabteilung elf weitere Malariafälle beobachtet. Nach einer Anmerkung bei der Korrektur sollen im Virchow-Krankenhaus bisher mindestens 30 Fälle im ganzen in der letzten Zeit festgestellt sein. Die erdrückende Mehrheit der Fälle war auch durch eine Salvarsankur ausgelöst. Die Kranken kamen unter den verschiedensten Diagnosen in Zugang und wurden erst durch die Blutuntersuchung erkannt. Fr. glaubt, daß in Deutschland viele derartige Malariafälle auch von anderer Seite nicht erkannt und unter anderen Diagnosen behandelt worden seien, z. B. als Typhus, Grippe, Hirngrippe, Sepsis, Cholezystitis und besonders auch als akute gelbe Leberatrophie. Gerade bei der letzteren, vielfach als „Salvarsanschaden" angesehenen Krankheit müsse man besonders nach Malaria fahnden. Denn Friedemann ist der Ansicht, daß die Malaria, auch die Malaria tropica, in Deutschland mehr verbreitet sei als wir wissen und glauben. Letztere bliebe vielleicht gerade in unserem Klima häufig jahrelang latent und würde dann eventuell durch Salvarsaninjektionen ausgelöst. — Fr. hatte schon im Februar 1922 (Med. Klinik, 1922, Nr. 10) auf die Möglichkeit von Tropikaprovokation durch Salvarsaninjektionen (die auch von verschiedenen anderen Seiten schon beobachtet war) hingewiesen. — Auch unter den von Fr. beschriebenen Patienten befinden sich Tropikafälle, die Deutschland nie verlassen haben. — Manche der Patienten hatten eine syphilitische Infektion ganz entschieden bestritten und die Salvarsaninjektionen nur auf den positiven Wassermann hin bekommen; dann trat die Malaria auf.

(Diese und die früher berichteten Mitteilungen aus demselben Rudolf-Virchow-Krankenhaus bilden ein Novum insofern, als zum ersten Male ein so gehäuftes Auftreten von vermutlichen Malaria-tropica-Provokationen durch Salvarsan berichtet wird. Leider ist aus diesem und auch aus den früheren Berichten nicht zu ersehen, ob nicht zwischen den einzelnen Erkrankungen ein epidemiologischer oder sonstiger Zusammenhang möglich ist: ob sie z. B. aus ein und derselben oder aus verschiedenen Gegenden stammen, ob die provozierenden Salvarsaninjektionen von verschiedenen Ärzten und in verschiedenen Gegenden ausgeführt worden sind, oder ob sie z. B. alle im Rudolf-Virchow-Krankenhause vorgenommen waren, ferner — was schon in einer Diskussion bei der Tagung der Tropenmedizin. Gesellschaft hervorgehoben worden ist — ob nicht eventuell eine Übertragung bei den Salvarsaninjektionen durch Benutzung derselben Spritze ohne vorherige Reinigung möglich war. Weitere diesbezügliche Mitteilungen wären sehr wünschenswert.) Mühlens (Hamburg).



Gros, U. Un cas sporadique de paludisme autochtone. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, Nr. 4.

Bericht über einen autochtonen anscheinenden Quartanafall bei einer 74jährigen Frau in Verneuil-sur-Igneraie (Indre). Die Kalkulation, daß diese Infektion von einem Tertianapatienten ausgegangen und daß dies dann ein Beweis für den Unitarismus sei, scheint dem Referenten, der auch in Deutschland (Wilhelmshaven und Emden) vor vielen Jahren je einen einzelnen einheimischen Quartanafall festgestellt hat, zum mindesten sehr gewagt.

Mühlens (Hamburg).

Zenobio Cárdenas Sinclair (Lima, Perú). **Frecuencia y tratamiento de las esplenomegalias palúdicas de los niños.** La Crónica médica, 1922, Nr. 705.

68 % der bei heranwachsenden Kindern beobachteten Malariafälle aus Lima (Perú) gingen mit deutlicher Milzschwellung einher; 70 % davon waren mit Plasmodium vivax infiziert. — Milzvergrößerungen fanden sich gleichmäßig auf Stadt- und Landbevölkerung verteilt. — Intensive Chininbehandlung brachte sie meist prompt zum Verschwinden: Verfasser gibt bei Kindern von 8—13 Jahren täglich 3mal 0,5 g Chinin. sulf., bei Kindern von 4—8 Jahren 0,3 g täglich, zunächst 1 Woche lang; dann 1 Woche lang je 3mal 0,3 g bzw. 3mal 0,2 g und nach einer Woche Pause dieselben Dosen 1 Woche lang; dann wieder 1 Woche Pause und schließlich in der sechsten Woche nur 1mal 0,3 g bzw. 0,2 g täglich; alle Chiningaben per os nach Verabreichung von Natrium sulfuricum beim Beginn der Behandlung.

Mühlens (Hamburg).

Mendelson, R. W. A genuine case of malarial polyneuritis. Journ. of Trop. Med. and Hyg., 1922, Nr. 11.

Im Anschluß an eine schwere Infektion mit Malaria tropica, die mit intravenösen Chinininjektionen behandelt werden mußte, trat eine vollständige Lähmung der unteren, sowie eine weniger starke Lähmung der oberen Extremitäten bei einem 37 Jahre alten Siamesen auf. Sie wird für einen Schulfall von Malaria-Polyneuritis gehalten, von der bisher nur 35—40 Fälle in der Literatur beschrieben sein sollen.

Mühlens (Hamburg).

Slartscheff, Dr. M. Über Wirkung des Chinins auf die Gravidität und den Geburtsakt. Sonderdruck. Sofia (Bulgarien).

Der Autor, ein erfahrener Geburtshelfer, sammelt seine diesbezüglichen Erfahrungen, indem er sie mit mehreren persönlichen Beobachtungen belegt. S. teilt den Stoff in vier Gruppen ein: 1. Wirkung des Chinins bei graviden malariakranken Frauen als Heilmittel der Malaria; 2. abortive Wirkung bei physiologisch noch normalem gravidem Uterus; 3. Chinin als wehenerregendes Mittel bei noch nicht erfolgten Wehen infolge von intrauterinem Tod des Kindes, Abgang der Wässer, Abortus usw.; 4. Chinin als wehenverstärkendes Mittel bei Abort und normaler Geburt.

Unter anderen Beobachtungen führt er eine persönliche an, eine 42jährige Multipara betreffend, die im vierten Monat der Gravidität an Malaria erkrankte, mehr als 100 g Chinin in Form von Injektionen und per os zu sich genommen hatte, ohne daß die Schwangerschaft unterbrochen wäre.

Der Verf. faßt seine Erörterungen in folgende Sätze zusammen:



1. Das Chinin, in therapeutischen Dosen gereicht, übt keinen Einfluß auf den schwangeren Uterus und Fötus im Sinne einer Schwangerschaftsunterbrechung aus.

2. Das Chinin kann ohne jedwede Angst den schwangeren Frauen in den üblichen Dosen gegeben werden.

3. Der Abortus und die Frühgeburt, welche nach Chinineinnahme bei schwangeren Frauen vorkommen kann, wird nicht durch das Chinin, sondern durch die starke Temperaturerhöhung bei den Malariaanfällen bedingt.

4. Das Chinin ist das beste Prophylaktikum zur Erhaltung der Schwangerschaft bei Malariakranken.

5. Das Chinin wirkt sehr selten als wehenerregendes Mittel.

6. Das Chinin hat häufig eine günstige wehenverstärkende Wirkung, sie ist jedoch nicht beständig, und seine Wirkung kann nicht vorausgesagt werden.

7. Als Mittel zur leichteren Austreibung der Plazenta nach Geburten ist es unpraktisch, in diesem Falle sind andere schnell und sicher wirkende Mittel vorzuziehen. W. Mollow (Sofia).

Mukarji, R. M. Intravenous quinine in Malaria. Indian Medical Gazette, 1922, Nr. 7.

Bericht über gute Resultate mit intravenösen Chinininjektionen: je 5—10 grains Chin. bihydrochloricum in je 20 ccm sterilen Wassers. Mühlens (Hamburg).

Keramopoulos, E. (Smyrna). **Transfusions sanguines et la prophylaxie des accidents quiniques.** Presse médicale, 1922, Nr. 50.

In einem Falle von schwerer Malariaanämie mit Rezidiven und starker Milzschwellung, der auf sämtliche chemotherapeutischen Behandlungsversuche (Chinin, Salvarsan, Collargol) mit schweren idiosynkrasischen Erscheinungen geantwortet hatte, trat nach wiederholten Bluttransfusionen von je 20 ccm Blut nicht nur eine Blutregeneration mit Besserung des Allgemeinbefindens ein, sondern es verschwand auch die Chininidiosynkrasie, so daß Patient schließlich 2 g Chinin vertrug. Mühlens (Hamburg).

Lejeune, E. Transfusion sanguine après hémoglobinurie grave. Ann. de la Soc. Belge de Méd. trop., 1921, Bd. 1, Nr. 3, S. 299.

Nach einem schweren Schwarzwasserfieberanfall wurde bei dem total anämischen (950000 rote Blutkörperchen), täglich mehr und mehr verfallenden Patienten eine Bluttransfusion von 500 ccm zitrierten Blutes gemacht, nachdem das Fieber bereits gefallen und der Urin klar geworden war. Nach der Transfusion trat Schüttelfrost, 40° C Temperatur und erneute Hämoglobinurie auf, die aber nur zu zwei Entleerungen (200 ccm) blutigen Urins führte. Vom folgenden Tage an Besserung. Der Patient wurde gerettet. — Verfasser hält die Transfusion für das rettende Moment. Mühlens (Hamburg).

Giblin, W. E. Some clinical observations of blackwater fever in Papua etc. Journal of Trop. Med. and Hyg., 1922, Nr. 13.

Die klinischen Beobachtungen des Verfassers bei Europäern und Mischlingen bringen nichts wesentlich Neues. Zwei Todesfälle unter 14. — In seinen Schlußsätzen betont G., daß er Schwarzwasserfieber nicht für eine spezifische Krank-



heit, sondern für einen Symptomenkomplex, eine Komplikation der Malaria hält. Die Malaria spielt die wesentliche Rolle beim Entstehen des hämolytischen Faktors, der in seinem Wesen noch genauer demonstriert werden muß.

Mühlens (Hamburg).

Ingram Johnson, R. E. Dengue v. Malaria. The Journal of Trop. Med. and Hyg., 1922, Nr. 9.

Verfasser glaubt auf Grund von einigen eigenen und anderen Beobachtungen in Colombo, daß das Überstehen von Dengue vor Malariarückfällen und auch vor Neuerkrankungen schützt. Er ist von dieser Ansicht so fest überzeugt, daß er vorschlägt, mit durch feinste Bakterienfilter filtrierten Dengue-Rekonvaleszenten-Serum bei Malariakranken therapeutische und prophylaktische Versuche zu machen. — Ferner sagt er: „Wenn ich eine Dengue bekommen würde, dann würde ich nicht zögern, mich hinterher von malariainfizierten Moskitos ohne Furcht vor Malariainfektion stechen zu lassen.“ Auch ist er bereit, sich mit filtriertem Serum prophylaktisch impfen zu lassen — wenn der therapeutische Wert sich ergeben hat! (Man fragt sich unwillkürlich: Warum hat Verfasser ihn nicht erprobt? Ref.)

Mühlens (Hamburg).

---

1. **Sinton, J. A. A simplified method for the cultivation of Plasmodium falciparum in vitro.** Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 203.
2. **Derselbe. Further remarks on a clinical method for the cultivation of the subtertian malaria parasite in vitro with a note on its use in diagnosis.** Id., S. 210.

1. Beschreibung eines selbst anzufertigenden gläsernen Instrumentchens, mittels welchem in einfacher Weise Malariaparasiten kultiviert werden können. Brutschranktemperatur von 35—38° gab bessere Erfolge als eine solche von 38—40°. Bei Benutzung ersterer Temperatur hatte S. in 12 Tropikafällen und einem Tertianafall keine Mißerfolge.

2. Anstatt eines Brutschranks kann auch eine Thermosflasche benutzt werden, wenn man dieselbe morgens und abends mit Wasser von 38—39° füllt. Praktisch kann die Methode zur Malariadiagnose verhelfen, wenn sogar der dicke Tropfen versagt. Von der Kultur werden nach 24 und nach 48 Stunden Ausstriche und dicke Tropfen angefertigt, und wenn auch letztere negativ sind, wird nach der Methode von Kraus und Fleming (Trop. Dis. Bull., 1916, Bd. 7, S. 269) mit 1 % Formalin hämolysiert.

Brug (Weltevreden).



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 2

Microbion typhi exanthematici[1]).

(Der Fleckfiebererreger.)

Von

Prof. Dr. **W. Barykin** und Dr. **N. Kritsch,** Moskau.

Übersetzt von Dr. **E. Nauck,** Deutsche Hilfsexpedition für Rußland.

Mit 2 Abbildungen im Text und 1 schwarzen Tafel.

Untersuchungen über die Ätiologie des Fleckfiebers waren durch einen von uns (W. Barykin) schon im Herbst 1918 begonnen. Beim Herantreten an die Untersuchungen drängte sich zunächst die Frage auf, weshalb bei Fleckfieber in Blut und Organen eine so ungeheuere Menge der verschiedenartigsten Mikroorganismen nachweisbar ist wie kaum bei einer anderen Infektionskrankheit, und weshalb das Fleckfieberserum mit all diesen Mikroorganismen positive Immunitätsreaktion ergibt. Die Mannigfaltigkeit dieser Befunde wäre vielleicht, wie vielfach durch bedeutende und autoritative Forscher bestätigt wurde, als eine besondere Eigentümlichkeit der Fleckfieberinfektion anzusehen. Dem Verfasser waren zu jener Zeit schon die Arbeiten von Fraenkel, Abrikossoff, Davidowsky u. a. bekannt, die gezeigt hatten, daß im Verlauf des Fleckfiebers in Parenchym und Wänden der feineren Gefäße die Bildung von multiplen Knötchen beobachtet wird, begleitet von Thrombosierung der Gefäße, Blutaustritten und Nekrosen. Diese auffallende Schädigung des gesamten Gefäßsystems konnte nach Auffassung von Barykin den Mikroorganismen leicht die Möglichkeit bieten, durch Schleimhäute und äußere Haut in die Blutbahn einzudringen. Demzufolge erscheint es erklärlich, daß im Fleckfieberblut die verschiedenartigsten Mikroorganismen nachgewiesen werden können und daß das Serum mit diesen positive Immunitätsreaktion ergibt.

---

[1]) Ein kurzes Referat über die vorliegende Arbeit wurde am 11. April 1922 vor dem Wissenschaftlichen Staatsinstitut des Volksgesundheitsamtes und am 4. Mai 1922 auf dem Allrussischen Bakteriologen- und Epidemiologenkongreß in Moskau vorgetragen.



Diese Hypothese ist seinerzeit veröffentlicht worden[1]. Sie fand eine Bestätigung in schon veröffentlichten Arbeiten (Orloff, Tscherepnin u. a.), wie auch in späteren Versuchen des Verfassers sowie von Rosenberg, Krinitzki u. a. — Komplikationen wurden bei Fleckfieber nach Angaben von Orloff und Tscherepnin in 25% beobachtet, nach Barykin in einem Drittel aller Fälle, nach Rosenberg[2] in 32%. Krinitzki[3] konnte an seinem Leichenmaterial Komplikationen durch sekundäre Infektion in 63% nachweisen. Sekundäre Infektionen wurden vom Verfasser nicht selten auch im Verlauf des experimentellen Flecktyphus bei Meerschweinchen beobachtet.

Durch diese Tatsachen scheint die erwähnte Hypothese in genügendem Maße gestützt zu sein. Aus dieser Hypothese mußten sich notwendigerweise zwei Forderungen ergeben:

1. vor Auftreten des Exanthems (als Zeichen der Gefäßschädigung) im Fleckfieberblut nach dem Erreger zu fahnden, und
2. der Immunitätsreaktion, die im Fleckfieberblut gegenüber verschiedenen Mikroben nachweisbar ist, keine in ätiologischer Beziehung beweisende Bedeutung beizulegen.

In Betracht zu ziehen ist ferner, daß es bei einer so schweren Infektion wie Fleckfieber zu einer Veränderung der Blutformel (Friese[4]) und zu einer wesentlichen Veränderung der physikalisch-chemischen Eigenschaften der Globuline im Blut (Eppstein[5]) kommt. Die Zellelemente des Nervensystems und anderer parenchymatöser Organe sind in so hohem Maße geschädigt, daß es möglich erscheint, die bei Fleckfieber im Blut beobachteten protozoenartigen Gebilde für histogene Körper zu halten. Ein unbedingtes Erfordernis ist es auch, die zwecks ätiologischer Erforschung des Fleckfiebers angestellten Untersuchungen in einem möglichst frühen Krankheitsstadium (vor Auftreten des Exanthems) vorzunehmen.

Die Untersuchung an Fleckfieberkranken vor Auftritt des

[1] W. Barykin, Vorlesungen über Epidemiologie und Bakteriologie des Fleckfiebers. Rostow a. D. 1919. (Russisch.)

Derselbe, Das Fleckfieber und sein Erreger. Rostow a. D. 1920. (Russisch.)

[2] Rosenberg, Zur Mikrobiologie des Fleckfiebers. Sammelreferat über die Arbeiten der Petrograder Konferenz 1920. (Russisch.)

[3] Krinitzki, Wratschebnoje Delo Nr. 25, 1919. (Russisch.)

[4] Friese, Zur Hämatologie des Fleckfiebers. Fleckfieber und sein Erreger. Rostow a. D. 1920. (Russisch.)

[5] Eppstein, Zentralblatt f. Bakteriologie. 1919, Orig. Bd. 83, S. 255.

Exanthems ist eine schwierige Aufgabe. Barykin gelang in den Jahren 1919/20 in 23 Fällen eine bakteriologische Untersuchung des Blutes vor Auftritt des Exanthems. Bei dieser kleinen Anzahl von Fällen wurden im Blut Gebilde gefunden, die in morphologischer Beziehung mit der Rickettsia Prowazeki oder den jugendlichen Formen des Plotzschen Bazillus große Ähnlichkeit aufwiesen. Außer diesen Gebilden wurden weder Bakterien noch Protozoen beobachtet. Sie wurden als „Mikrobion typhi exanthematici" bezeichnet. Da sie sich vor Auftreten des Exanthems in reiner Form (Reinkultur) im Blut fanden, war ein genaueres Studium ihrer Morphologie möglich, und nach Kenntnis dieser konnte man zur Untersuchung in späteren Krankheitsstadien übergehen.

Bis zum Jahre 1920 wurden von Barykin und Afanassiewa[1]) in über 150 Fällen an Fleckfieberkranken, über 200 Fällen an künstlich infizierten Meerschweinchen und an 11 unmittelbar nach dem Tode sezierten menschlichen Fleckfieberleichen Untersuchungen angestellt. Auf Grund dieser Untersuchungen kamen die Verfasser zu folgenden Ergebnissen:

1. Vor Auftritt des Exanthems ist im Blute des Patienten ebenso wie in den ersten Krankheitstagen bei künstlich infizierten Meerschweinchen das Mikrobion in einer so großen Anzahl von Fällen nachweisbar, daß aus seinem Vorhandensein die richtige Diagnose auch vor Auftreten aller klinischen Symptome gestellt werden kann. Zu dieser Zeit sind im Fleckfieberblut weder Bakterien noch Protozoen nachweisbar.

2. Gewöhnlich ist das Mikrobion im Blut nur in geringer Anzahl vorhanden, so daß oft stundenlange (6—8 Stunden) Untersuchungen von vielen Ausstrichen erforderlich sind, um sie zu entdecken.

3. Im Gehirn (besonders medulla oblongata), plexus chorioid., in der Milz, den Nebennieren wurden sie bei Fleckfieberleichen und Versuchstieren in größerer Anzahl gefunden als im Blut. In diesen Organen waren zuweilen gruppenförmige Anhäufungen des Mikrobions zu beobachten. Sie nisten sich in die Zellen des Ependyms und Endothels ein, vermehren sich im Protoplasma dieser Zellen, indem sie eine Art Zyste bilden und die Zelle vernichten.

---

[1]) Barykin und Afanassiewa, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Sammelreferate experimenteller Arbeiten über Fleckfieber. Rostow a. D. 1920, S. 175. (Russisch.)



4. Während der Inkubationszeit ist das Mikrobion bei künstlich infizierten Meerschweinchen nicht nachweisbar. Ebensowenig bei Menschen und Tieren im fieberfreien Stadium.

5. Im Blut und den Organen von Menschen und Tieren, die nicht mit Fleckfieber infiziert waren, ist das Mikrobion nicht nachweisbar (über hundert Kontrolluntersuchungen).

6. Während in den ersten Krankheitstagen das Mikrobion im infizierten Organismus in Reinkultur vorhanden ist, werden in späteren Krankheitsstadien in $^1/_3$ aller Fälle bei Menschen, etwas seltener bei Tieren, in Blut und Organen außer dem Mikrobion verschiedenartige Bakterien (Kokken, Stäbchen, sogar Spirochäten, in einem Fall Spirochaeta Typus Kenza Futaki) nachgewiesen.

7. Zu derselben Zeit treten Gebilde auf, die mit denen von Marzinowsky, Rosenberg, Kritschewsky u. a., ebenso mit den von Schestopal beschriebenen „Spirochäten" identisch sind. Erstere werden nicht nur bei Fleckfieber beobachtet (auch bei spanischer Grippe, Abdominaltyphus, Tuberkulose u. a.), die letzteren stellen nichts anderes dar als Fibrinfäden.

Barykin und Afanassiewa überzeugten sich, daß die verschiedenen in späteren Stadien vorgefundenen Bakterien durch die erwähnte Gefäßschädigung durch Schleimhäute und äußere Haut in die Blutbahn gelangen und lediglich Zufallsbefunde sind. Die protozoenartigen Gebilde sind jedenfalls histogenen Ursprungs und ebenso wie ähnliche Gebilde bei anderen Infektionskrankheiten zu bewerten (Randkörnchen, Schilling-Torgau oder Hämatokatenen, Werner und Hämatorachien, Knack).

Der einzige beständige Befund im Blute und den Organen fleckfieberkranker Menschen und Meerschweinchen während der Fieberperiode ist nur das Mikrobion.

Nach Feststellung dieser Tatsache gingen die Verfasser zur Klärung der Beziehungen des Mikrobions zu den Kleiderläusen über. Bei 1500 Läusen, die von Fleckfieberkranken in verschiedenen Krankheitsstadien abgelesen wurden, wurden Ausstriche ihres Darminhaltes untersucht; ebenso von 500 von gesunden Menschen stammenden Läusen. Bei den infizierten Läusen wurde das Mikrobion in 70% nachgewiesen, bei den von gesunden Menschen stammenden konnte es nicht nachgewiesen werden. Bei den infizierten Läusen vermehrte sich das Mikrobion ebenso wie die Rickettsia Prowazeki sowohl im Darmrohr als in den

Zellen des Darmepithels und zerstörte sie in derselben Weise wie die Ependym- und Endothelzellen. Eine Emulsion des Darminhaltes von Kleiderläusen, die einmal an fleckfieberkranken Meerschweinchen angesetzt wurden, rief bei gesunden Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion experimentelles Fleckfieber hervor, und zwar schon 24—48 Stunden nach der Infizierung der Läuse. Übertragung von Fleckfieber auf gesunde Meerschweinchen gelang auch sogar in einigen Fällen durch Läuse, die ein bis zwei Tage vor dem Versuch an fleckfieberkranke Meerschweinchen einmal angesetzt worden waren (in 9 Fällen von 17).

Durch diese Versuche wird die Theorie von Ch. Nicolle, der einen Entwicklungszyklus des Erregers im Läuseorganismus annimmt und für diesen Entwicklungszyklus nicht weniger als die Dauer von 5 Tagen angibt, widerlegt.

Im Jahre 1921 wurden von Barykin und Gerzük[1]) systematische Untersuchungen der Darmflora von Kleiderläusen vorgenommen, die künstlich mit Fleckfieberblut infiziert waren, in der Art, daß die Verfasser bei gesunden Individuen eine Anzahl Läuse sammelten, die sie in zwei Hälften teilten. Die eine Hälfte wurde ein- bis zweimal im Laufe eines Tages zur Fütterung bis zur vollständigen Sättigung auf die sorgfältig gesäuberte vordere Schulterseite von Fleckfieberkranken angesetzt (am 7.—9. Krankheitstag). Weiterhin wurden sie zweimal täglich auf der Hand eines Gesunden zum Füttern angesetzt (bei Gerzük, der vor einem Jahr Fleckfieber durchgemacht hatte). Die andere Hälfte der Läuse wurde nur an Gesunden gefüttert (Gerzük) und dienten für Kontrollversuche. Täglich wurde an 3—5 Läusen der beiden Partien die mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes vorgenommen. Im ganzen wurden sechs verschiedene Partien untersucht, und zwar 280 infizierte und 134 Kontrolläuse. Im Darminhalt dieser und jener Läuse wurde unter der unbedeutenden Anzahl von Bakterien in 14 Fällen bei Kontrolläusen, in 192 bei infizierten Läusen das Mikrobion nachgewiesen. Innerhalb der Epithelzellen wurde das Mikrobion bei den Kontrolläusen in einem Fall beobachtet, bei den infizierten Läusen in 14 Fällen. Die Menge, in der das Mikrobion in bestimmtem Zeitraum nach der Fütterung mit Fleckfieberblut auftritt, schwankt in folgenden Ziffern:

---

[1]) Barykin und Gerzük, Zur Charakteristik der Darmflora von Fleckfieberläusen. Sammelreferat Rostow a. D. 1920. (Russisch.)



nach 24 Stunden	bei	47,6 %
„ 48 „	„	50,0 „
„ 3 Tagen	„	54,7 „
„ 4 „	„	72,2 „
„ 5 „	„	88,2 „
„ 6 „	„	93,1 „
„ 7 „	„	88,3 „
„ 8 „	„	77,7 „
„ 9 „	„	80,0 „

Einnisten in die Darmepithelien

nach 24 Stunden (nach der Fütterung)	in	10,0 %
„ 2 Tagen „ „ „	„	13,6 „
„ 3 „ „ „ „	„	17,3 „
„ 4 „ „ „ „	„	23,1 „
„ 5 „ „ „ „	„	23,3 „
„ 6 „ „ „ „	„	20,3 „
„ 7 „ „ „ „	„	26,3 „
„ 8 „ „ „ „	„	28,5 „
„ 9 „ „ „ „	„	37,5 „

In seltenen Fällen wird das Mikrobion auch im Darminhalt von Läusen nachgewiesen, die von gesunden Menschen stammen. Die Erklärung scheint nach Auffassung darin zu liegen, daß während Fleckfieberepidemien infizierte Läuse auf gesunden Individuen parasitarisch leben können, ohne bei diesen eine Erkrankung hervorzurufen.

Vielleicht umfaßt die Bezeichnung Mikrobion auch einige morphologisch identische, biologisch aber verschiedenartige Formen von Mikroorganismen. Diese Annahme findet nach den neuesten Literaturangaben ihre volle Bestätigung in bezug auf die Rickettsia. Durch die Arbeiten von Brumpt, Werner, da Rocha-Lima, Töpfer, Nöller, Jungmann u. a. sind zum mindesten drei verschiedene Arten von Rickettsien festgestellt worden, die morphologisch vollständig gleich, biologisch aber verschiedenartig sind, und zwar:

1. Fleckfieber Rickettsia Prowazeki (da Rocha-Lima[1]), Töpfer und Schlüßler[2]), Otto und Dietrich[3]) u. a.).

2. Rickettsia wolhynica (Töpfer[4]), Jungmann und Kuczynski[5])) oder Rickettsia pediculi (Werner[6])).

3. Rickettsia melofagi (Nöller[7]), Jungmann[8])).

---

[1]) da Rocha-Lima, Berl. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 21; Münch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 39, 1917, Nr. 1.

[2]) Töpfer und Schlüßler, Deutsch. med. Wochenschr., 1916, Nr. 38, 41 u. 45.

[3]) Otto und Dietrich, Deutsch. med. Wochenschr., 1917, Nr. 19.

[4]) Töpfer, Münch. med. Wochenschr., 1916, S. 1495.

[5]) Jungmann und Kuczynski, Deutsch. med. Wochenschr., 1917, S. 359; Zeitschr. f. klin. Med., 1917, Bd. 85, S. 251.

[6]) Werner, Zentralblatt f. Bakt. Org., 1919, Bd. 82, H. 7, S. 571.

[7]) Nöller, Berl. klin. Wochenschr., 1917, S. 346; Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.

[8]) Jungmann, Deutsch. med. Wochenschr., 1918, Nr. 49, S. 1346.



Vergleicht man in morphologischer Beziehung die Rickettsien mit den Plotzschen Bazillen einerseits und dem Mikrobion andererseits, so ergibt sich, daß zur Identifizierung derselben keine Berechtigung vorliegt, obgleich sie viele Eigenschaften gemeinsam haben:

1. Sie besitzen weder Geißeln noch Sporen.

2. Die Größe der Rickettsien beträgt im Durchschnitt etwa 0,6 Mikren, die Länge des Mikrobion schwankt zwischen 0,4 und 1,5 Mikren, die der Plotzschen Bazillen zwischen 0,9 und 1,9.

3. Die Rickettsien werden nach Giemsa schwach rosa gefärbt, das Mikrobion in allen Farbtönungen von rosa bis blauviolett. Die Rickettsien werden nach Gram entfärbt, die Plotzschen Bazillen färben sich in der Regel nach Gram, das Mikrobion verhält sich zur Gramfärbung verschiedenartig: Es wird entfärbt oder auch teilweise oder im ganzen gefärbt.

4. Die jugendlichen Formen sind bei allen drei kugelartig, zuweilen ist ein Ende leicht zugespitzt. Bei weiterer Entwicklung nimmt das Mikrobion charakteristische Doppelkugelform an, in der Mitte durch eine verdünnte Brücke verbunden (Hantelform). Es finden sich auch Polkörnchen, zuweilen leicht bogenförmig gekrümmt, und ovoide Formen, mit Chromatin an einem oder beiden Polen. Im Gegensatz zu den Rickettsien nimmt das Mikrobion zuweilen Tonnenform an. Die letzteren Formen schwanken in ihrer Länge zwischen 1,0 und 1,5 Mikren und haben an ihren Enden einen feinen Chromatinstreifen. Die gewöhnliche Form des Plotzschen Erregers ist ein Stäbchen mit abgerundeten Enden, leicht auseinandergezogen und mit Polkörperchen versehen.

5. Die Beziehungen des Plotzschen Bazillus zu den Zellen des infizierten Organismus, ebenso zu den Darmepithelien der Fleckfieberlaus sind bisher nicht geklärt. Der Bazillus ist aus dem Blute zu züchten. Das Mikrobion und die Rickettsia Prowazeki sind vorwiegend Zellparasiten. Sie nisten sich in die Endothelzellen der fleckfieberkranken Menschen und Meerschweinchen, in die Darmepithelien der Fleckfieberlaus ein, vermehren sich in ihnen und vernichten sie.

Auf Grund des Vergleiches der Morphologie dieser drei angeführten Arten von Mikroorganismen gelangten Barykin und Gerzük zu der Überzeugung, daß das Mikrobion in bezug auf seine morphologischen Eigenschaften einen Mittelplatz zwischen Rickettsien und Plotzschen Bazillen einnimmt. Auf Grund morphologischer Ähnlichkeit kann aber wohl kaum die Identität der Mikroorganismen behauptet werden. Als Beispiel für die Fehlerhaftigkeit solcher Identifizierung kann der Pestbazillus dienen, der morphologisch dem Bazillus der Hühnercholera und dem der Pseudotuberkulose der Nager außerordentlich ähnlich ist; das beweist aber noch nicht ihre biologische Gleichartigkeit. Entscheidend wäre erst die Beurteilung der verschieden- oder gleichartigen Eigenschaften ihrer Kulturen. Die Rickettsien sind bisher noch von niemandem in Kulturen erhalten worden, die biologischen Eigenschaften des Plotzschen Bazillus ebenso



wie die der anderen bei Fleckfieber beschriebenen Mikroorganismen entsprechen nicht den biologischen Eigenschaften der Mikrobionkulturen.

Auf Grund dieser Überlegung glauben die Verfasser, daß das Mikrobion als besondere Art aufgefaßt werden muß.

Kulturversuche.

Bereits 1919 wurde von Barykin und Affanassiewa begonnen, das Mikrobion auf den verschiedenartigsten in der Bakteriologie üblichen Nährböden zu züchten. Bis vor kurzem waren keinerlei befriedigende Resultate erzielt worden. Das Mikrobion wuchs weder anaerob noch aerob auf diesen Böden. 1920 wurde deshalb von den Verfassern folgendes vermutet: „In Fleckfieberfällen, die ohne Komplikationen verlaufen, sind Blut und Organe von fleckfieberkranken Menschen und Tieren wenigstens während der ersten Krankheitstage und bei Kultivierung auf den üblichen Nährböden in der Regel steril." (Loc. cit. S. 185). Die Ende 1920 und 1921 vorgenommenen Versuche, die nicht veröffentlicht wurden, zeigten, daß bei Aussaat von großen Mengen defibrinierten Fleckfieberblutes in Aszitesagar oder Bouillon mit 1% Traubenzucker bei einer Temperatur von 37° Celsius in 67% der Fälle nach 7—10 Tagen zwar nicht gerade Kolonienbildung oder sichtbares Wachstum des Mikrobions beobachtet wurde, aber trotzdem eine unbedeutende Vermehrung an den Stellen, wo sich die Hauptmasse des zur Aussaat verwendeten Materials befand. Außer in zwei Fällen konnte eine zweite Generation des Mikrobions nicht erhalten werden. Von 3 Meerschweinchen, die mit einer von dieser erhaltenen zweiten Generation intraperitoneal geimpft wurden, erkrankten zwei nach 6- bis 9tägiger Inkubationszeit mit charakteristischem Fieberverlauf. Bei dem einen dieser Meerschweinchen wurde am 7. Tage nach Beginn des Fiebers eine Sektion vorgenommen, und es konnten an Gehirn und Leberschnitten die für Fleckfieber typischen Veränderungen der kleinen Gefäße nachgewiesen werden. Das andere erwies sich bei Behandlung mit Fleckfieberblut nach Abfall der Temperatur als immun.

Im nächstfolgenden Versuch wurden mit einer zweiten Generation des Mikrobion zwei Meerschweinchen infiziert. Das eine erkrankte nach 14tägiger Inkubationszeit mit Fieber. Auf der Höhe des Fieberstadiums wurden 5 ccm Blut durch Herzpunktion entnommen und je 2,5 ccm zwei anderen Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt. Von diesen begann eins ebenfalls nach 11 Tagen zu fiebern. Bei letzterem wurden am 5. Tage nach Beginn des Fiebers wieder 5 ccm Herzblut entnommen und je 2,5 ccm zwei weiteren Meerschweinchen in die Bauchhöhle injiziert. Nach 12tägiger Inkubation zeigte sich bei dem einen eine nur undeutlich auftretende Infektion, während bei dem anderen am 11. Tage ein typischer Fieberanfall auftrat, der 12 Tage dauerte. Aus den Organen (Milz, Leber, Herzblut) konnte eine neue Generation des Mikrobions kultiviert werden, die sich jedoch nicht weiter züchten ließ.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der drei fieberhaft erkrankten Tiere (je eins von den drei Passagen) ergab makroskopisch Hyperämie des Gehirns, Hyperämie der Nebennieren, Hyperämie und Hyperplasie des follikulären Apparates der Milz. Die Untersuchung der Schnittpräparate aus der Hirnrinde und dem verlängerten Mark ergab bei den Versuchstieren der ersten und



zweiten Passage nur unbedeutende Verdickungen um die feineren Gefäße. Die mikroskopischen Bilder derselben Organe des Versuchstieres der dritten Passage zeigten für Fleckfieber charakteristische Bildung von Höckern, Verdichtungen um die Gefäße und punktförmige Blutungen.

Die Versuche der Verfasser wurden (wie schon oben erwähnt) nicht veröffentlicht, da sie aus folgendem Grunde zu wenig überzeugend zu sein schienen: Die Injektion und die Passage wurden nicht mit einer Reinkultur des Mikrobions vorgenommen, sondern von Nährböden, in denen außer dem Mikrobion auch noch Reste des ursprünglich zur Aussaat gelangten Materials (Fleckfieberblut) vorhanden waren.

So weit war die Frage der Kultivierung des Mikrobions am Anfang dieses Jahres gediehen, als die Verfasser sich entschlossen, zu diesen Züchtungen des Mikrobions ein Verfahren zu benutzen, das von dem einen der Verfasser (N. Kritsch) seit längerer Zeit zur Züchtung verschiedener Bakterien verwendet wurde. Die Eigenschaft des Mikrobions, sich in die Zellen des Endothels und des Ependyms einzunisten, sich in diesen zu vermehren, ferner die charakteristischen, histologischen Veränderungen mit weitgehender Schädigung des Gefäßsystems, Bildung von Höckern in der Gefäßwand und im Organparenchym ließen den Schluß zu, daß das Mikrobion ein Zellparasit sei, und veranlaßten die Versuche, Nährböden aus Organen zu verwenden, die bei Fleckfieber in bevorzugtem Maße betroffen werden. An erster Stelle wäre von diesen Organen das Gehirn, besonders das verlängerte Mark und die Milz zu nennen. Die Virulenz des aus infiziertem Material hergestellten Organbreies ist wenigstens im Tierversuch an Meerschweinchen erheblich größer als die des Blutes (Barykin). Daraus folgte die Wahl des Nährbodenmaterials, die aus Gehirn und Milz bestehen mußte. Ferner war es von Wichtigkeit, das Mikrobion unter seinen natürlichsten Wachstumsbedingungen zu züchten, so daß das Material für die Nährbodenbereitung möglichst keinerlei künstlichen Veränderungen unterworfen wurde.

Von diesen Überlegungen ausgehend, gelangten die Verfasser schließlich zu folgenden Züchtungsbedingungen: Gehirn, besonders das verlängerte Mark, oder Milz werden unmittelbar nach dem Tode am Leichenmaterial steril entnommen. Auch Organe von künstlich infizierten Meerschweinchen können während des Fieberstadiums verwendet werden. In beiden Fällen wird durch mechanische Verkleinerung ein Organbrei hergestellt unter Zusatz von aus entsprechenden gesunden Organen gewonnenem Gewebssaft, der einen Verdauungsprozeß durch Einwirkung von Pankreatin (Verfahren von Hottinger) und einer Sterilisierung durch dreimaliges $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 100° unterworfen wurde.

Die Gewebsflüssigkeit soll etwa $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Gesamtmenge der Mischung ausmachen. Sie ergibt zwar die besten Resultate, kann aber auch durch Aszitesflüssigkeit, Lockesche oder Ringersche Lösung oder durch das Mineralwasser



von „Kalinkin“, das aus einem Gemisch von verschiedenen physiologischen Salzlösungen besteht, ersetzt werden.

Die Reagenzröhrchen mit den angesetzten Kulturen werden mit Paraffin oder Vaseline überschichtet und bei einer Temperatur von 35° bis 37° Celsius aufbewahrt.

Unter den angegebenen Bedingungen zeigen sich die ersten Wachtumszeichen des Mikrobion nach 10 bis 20 Tagen. Bei Kulturen, die mit Leichenmaterial angesetzt sind, erscheinen nicht so selten vor dem Mikrobion andere Bakterien (Kokken, Stäbchen), die in den folgenden Tagen das Maximum ihrer Entwicklung erreichen. Darauf nehmen sie wieder in ihrer Menge ab, werden schlecht färbbar, zeigen Involutionserscheinungen und können nicht mehr durch Übertragung auf die gewöhnlichen Laboratoriumsnährböden weiter gezüchtet werden. Zur Zeit der besten Entwicklung des Mikrobions sind solche Bakterien nur noch vereinzelt vorhanden, sie sind nicht lebensfähig und behindern das Mikrobion nicht in seinem Wachstum. So kann in diesen Fällen gewissermaßen ein Selbstreinigungsprozeß der Milz- und Hirnnährböden beobachtet werden, in dessen Verlauf die gewöhnlichen Bakterien verschwinden.

Bei Verwendung von Milz- und Hirnkulturen von künstlich infizierten Meerschweinchen im Fieberstadium wächst das Mikrobion in Reinkultur.

In der ersten Zeit vermehrt sich das Mikrobion vorwiegend in den Organstückchen und ist in seinem Wachstum an die zerkleinerten Gewebsteile gebunden, erst im weiteren Verlauf der Kultivierung erscheint es auch außerhalb der Gewebszellen in den flüssigen Bestandteilen des Nährbodens. Aber auch zu dieser Zeit ist die über dem Organbrei befindliche Flüssigkeitsschicht vollkommen klar, woraus sich die Schlußfolgerung ergibt, daß das Wachstum der Kulturen in den untersten Schichten des Nährbodens vor sich geht.

Die Vermehrung des Mikrobions erfolgt in Haufen, die zuweilen von einer sich nach Giemsa blauviolett färbbaren Masse eingeschlossen sind. Die jungen Kulturen bestehen vorwiegend aus kleinsten kokkenartigen Formen, die sich nicht nach Gram färben lassen, während sie bei Giemsa-Färbung alle Farbtönungen von rosa bis einschließlich violett annehmen. Im allgemeinen erinnern die jungen Kulturen an die von Kuczynski beschriebenen „violetten Kugeln“ in Viruszellen[1]).

Bei weiteren Wachstumsfortschritten vergrößern sich die kokkenähnlichen Formen der Mikrobionkulturen und nehmen die Form von Doppelkugeln an, die durch ein blaßgefärbtes verdünntes Mittelstück verbunden sind, auch Hantel-, Biskuit-, Ei- und Faßformen. Einige aus älteren Kulturen stammenden Formen mit Involutionszeichen ähneln diphtheroiden Stäbchen oder erscheinen in Form von zugespitzten Gebilden, die in ihrer Mitte oder an ihren Enden sich metachromatisch färbende Granula aufweisen. Zu dieser Zeit beginnt die Mehrzahl der Mikrobionexemplare sich teilweise (an den Polen) oder in ihrer Gesamtheit nach Gram zu färben.

Beweglichkeit und Sporenbildung wird nicht beobachtet.

---

[1]) Kuczynski, Leberbefunde bei fleckfieberkranken Meerschweinchen. Klin. Wochenschr., 1922, Nr. 1.



Bei $^1/_2$- bis 1stündigem Erwärmen auf 50° Celsius gehen die Kulturen zugrunde.

Lebensfähig bleiben Mikrobionkulturen auf Organnährböden bei einer Temperatur von 35° bis 37° Celsius etwa 1 bis $1^1/_2$ Monate.

Während des angegebenen Zeitraumes können die Mikrobionkulturen auf neue Nährböden weiter geimpft werden, die dieselbe Zusammensetzung haben wie der ursprüngliche Nährboden, nur aus Organen, die nicht von Fleckfieberkranken, sondern von gesunden Menschen stammen. Während derselben Zeitdauer gelingen Überimpfungen der Kulturen von dem Ausgangsnährboden auf zu 20—50°/$_0$ aus Milz- oder Hirngewebssaft mit Pankreatinbeimengung bestehendem Agar, auf dem die Kolonien aerob wachsen. Die ersten Kolonien erscheinen an der Oberfläche eines solchen schwach alkalischen Agarnährbodens bei 35° bis 37° Celsius nach 1 bis 2 bis 3 Tagen. Die runden Kolonien sind anfangs sehr klein, erreichen aber die Größe der Kolonien des Eberthschen Bazillus und nehmen einen weißlichen Schimmer mit speckig glänzender Oberfläche an. Die Kolonien können nur schlecht in 0,85°/$_0$ NaCl emulgiert werden und besitzen die Eigenschaft, selbsttätig in Form von Krümeln auf dem Boden des Reagenzglases auszufallen.

Die Aussaaten der Ausgangskulturen auf Milz- oder Hirnagar gelingen nicht immer. Man trifft gelegentlich Mikrobionkulturen, die offenbar unter aeroben Bedingungen auf den angegebenen festen Nährböden nicht wachstumsfähig sind. Andererseits verfügen wir aber über eine ganze Reihe von Beobachtungen an Mikrobionkulturen, die nicht nur vom Ausgangsnährboden auf Milz und Hirnagar übertragen werden konnten, sondern die auch ein deutliches Wachstum auf gewöhnlichem oder 5°/$_0$igem Glyzerinagar zeigten. Auf diesen Nährböden beobachtet man sehr bald auftretende Involutionsformen des Mikrobions. Endlich gibt es Kulturen, die sich an das Wachstum auf Milz und Hirnagar gewöhnt haben und die eine Erhöhung der zugesetzten Menge von durch Pankreatin verdautem Hirn- oder Milzgewebe bedürfen. Andernfalls bleiben sie in ihrem Wachstum zurück oder zeigen überhaupt keine Wachstumsanzeichen.

In flüssigem Nährsubstrat (Bouillon) ist das Wachstum des Mikrobions nicht beständig. Dabei macht die Vermehrung nur langsame Fortschritte und ist in Form eines Bodensatzes wahrnehmbar.

Bis jetzt erhielten wir folgende Mikrobionkulturen:

In 13 Fällen aus der Milz, in 15 Fällen aus dem Gehirn von menschlichen Fleckfieberleichen.

In 9 Fällen aus der Milz, und in 10 Fällen aus dem Gehirn von künstlich infizierten Meerschweinchen.

Durch Mikrobionkulturen, die in zweiter und dritter Generation in Form einzelner Kolonien auf Milz- und Hirnagar gewachsen waren, wurden auf dem Wege der intraperitonealen Impfung mit Mikrobionemulsion in 0,85°/$_0$igem NaCl mit $^1/_5$ bis 3 Ösen Meerschweinchen künstlich infiziert. Im ganzen wurde dieser Versuch mit 5 Mikrobionkulturen angestellt. Drei dieser Kulturen stammten vom Menschen, zwei vom Meerschweinchen.



Es wurden 22 Meerschweinchen geimpft; es erkrankten 14. Die Virulenz der einzelnen Kulturen erwies sich für Meerschweinchen nicht gleich stark, bei einer Kultur gelang eine Infizierung des Meerschweinchens mit einer Dosis von $^1/_5$ Öse, eine andere ergab erst bei 3 Ösen positives Resultat.

Die Empfänglichkeit der Meerschweinchen für ein und dieselbe Kultur, die in der gleichen Dosis eingeführt wurde, unterlag ebenfalls großen individuellen Schwankungen. So erkrankte z. B. von 2 Meerschweinchen von gleichem Körpergewicht nach Infektion mit gleichen Dosen derselben Mikrobionkultur (Nr. 2 vom Menschen) das eine überhaupt nicht, während das andere einen schweren fieberhaften Krankheitsanfall bekam. Wir könnten noch andere Beispiele anführen, die dieselbe Tatsache bestätigen würden.

Die Erkrankung tritt lediglich durch einen Fieberanfall von 5—12tägiger Dauer nach einer bestimmten Inkubationszeit in Erscheinung. Die Inkubationsdauer beträgt 4—14 Tage. Das positive Resultat einer Infektion von Meerschweinchen mit Mikrobionkulturen ist ebensowenig ohne Temperaturmessungen diagnostizierbar wie das Auftreten einer experimentellen Fleckfiebererkrankung beim Meerschweinchen (nach Ch. Nicolle).

Die Sterblichkeit ist beim Meerschweinchen sowohl beim experimentellen Fleckfieber als auch bei Infektion mit Mikrobionkulturen sehr gering. Die große Ähnlichkeit der Temperaturkurven im Verlauf dieser beiden Infektionen beim Meerschweinchen ist aus den beifolgenden Abbildungen zu ersehen.

Aus den angeführten Abbildungen geht hervor, daß das Krankheitsbild beim experimentellen Fleckfieber und bei der Infektion mit Mikrobionkulturen nicht nur bezüglich der Inkubationsdauer, des Charakters des Fieberanfalls und des Krankheitsausgangs übereinstimmt, sondern auch bezüglich der Schwere des einzelnen Krankheitsfalles, die sowohl beim experimentellen Fleckfieber als auch bei Infektion durch Mikrobionkulturen außerordentlich verschieden sein kann. Es können, angefangen von uncharakteristischen, unter geringen fieberhaften Erscheinungen verlaufenden Fällen, alle Übergänge bis zu in bezug auf Dauer und Höhe des Fiebers schwersten Formen beobachtet werden.

Die Ähnlichkeit zwischen beiden Infektionen erstreckt sich auch noch auf andere Eigentümlichkeiten, wie z. B. die Eigenschaft des Serums fleckfieberkranker Meerschweinchen, Kulturen von Proteus X 19 nicht zu agglutinieren. Der positive Ausfall der Ag-



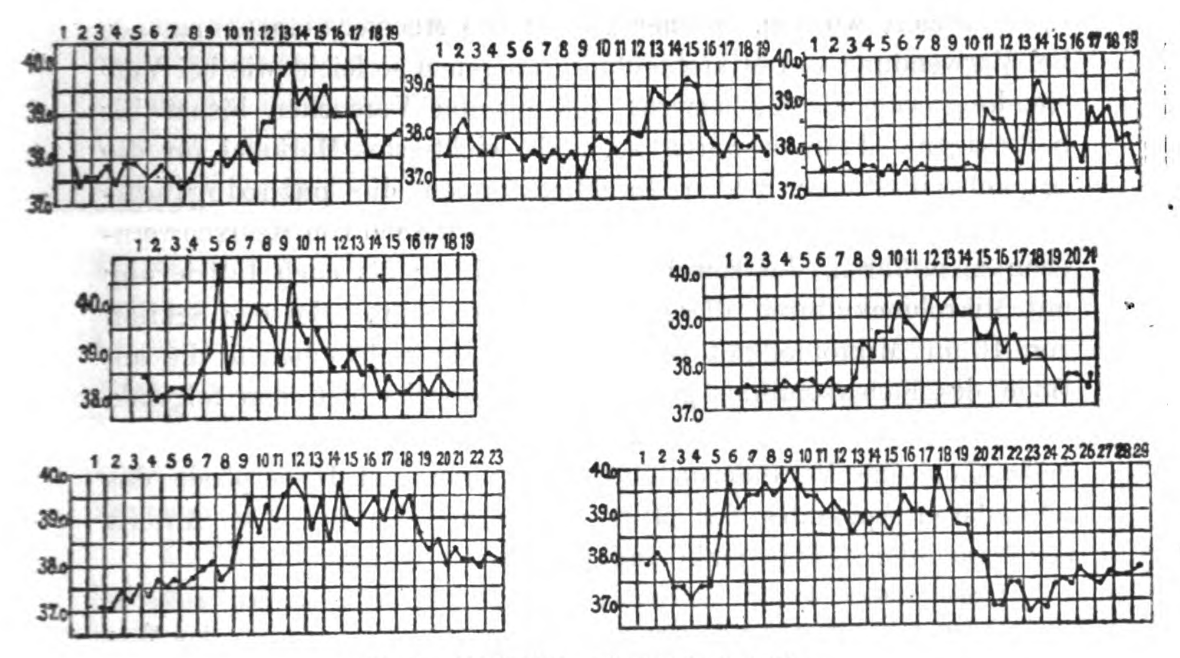


Fig. 1. Natürliche Fleckfieberinfektion.

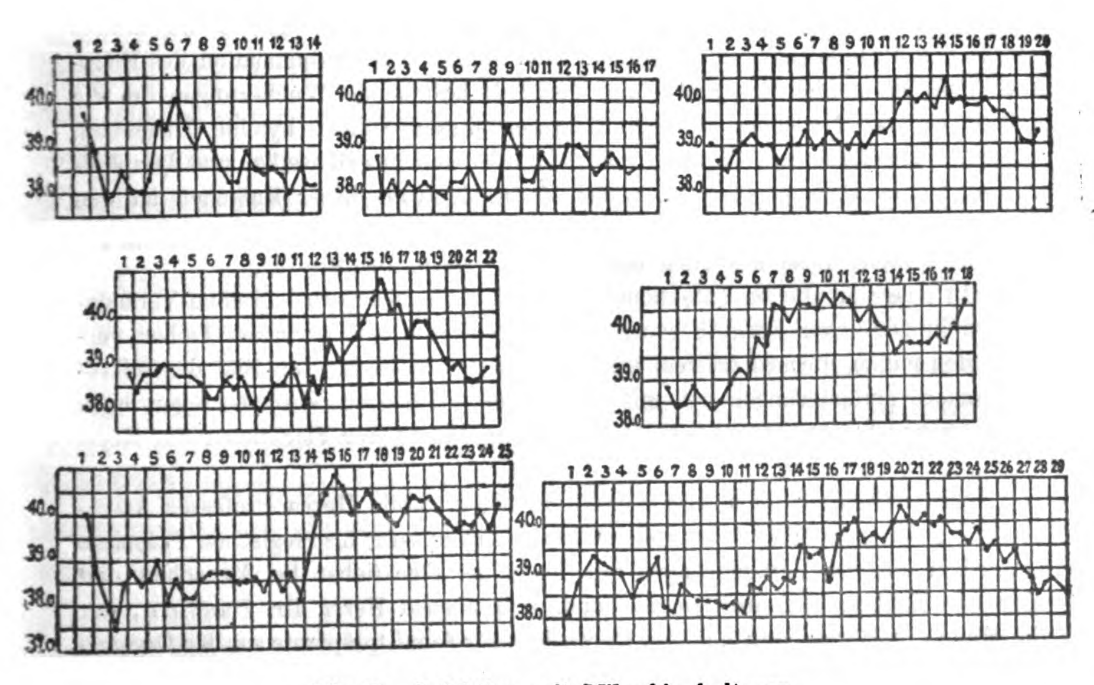


Fig. 2. Infektion mit Mikrobionkulturen.

glutinationsprobe fehlt auch beim Meerschweinchen, die mit Mikrobion infiziert wurden. Ferner gelingt die Meerschweinchenpassage bei Verwendung von Mikrobionkulturen genau so leicht wie bei Verwendung von Fleckfiebervirus (in unseren Versuchen bisher bis 5 Passagen). Endlich wären noch als wichtigstes Merkmal für die Ähnlichkeit dieser beiden Infektionsformen die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Organen von Meerschweinchen anzuführen, die sowohl bei Fleckfieber als nach Infizierung mit Mikrobionkulturen dieselben Bilder ergeben. Bei der Sektion von 10 mit Mikrobionkulturen infizierten Meerschweinchen, die am Ende des Fieberstadiums getötet wurden, beobachtet man folgende im Verlauf der Erkrankung allmählich an Intensität zunehmende makroskopische Veränderungen: Hyperämie und Hyperplasie des follikulären Apparates der Milz, Hyperämie des nervösen Anteils der Nebenniere, Hyperämie und Ödem des Gehirns.

Irgend welche anderen makroskopischen Veränderungen wurden außer in zwei Fällen beim Meerschweinchen nicht gefunden. Bei diesen war im Verlauf der Erkrankung gegen Ende des Fieberstadiums eine unbedeutende Pleuro-Pneumonie hinzugetreten, die durch Fraenkelsche Diplokokken hervorgerufen war.

Histopathologische Untersuchungen wurden bisher ausschließlich an Schnitten aus Hirnrinde und verlängertem Mark sowie den angrenzenden Partien des Zentralnervensystems vorgenommen.

An den Schnittpräparaten der angeführten Organe ergaben die mikroskopischen Untersuchungen folgendes: Proliferation und Desquamation des Endothels, aus Elementen des Endo- und Perithels bestehende Wucherungen um die feinen Gefäße, Degeneration und Nekrosen dieser Zellen, hyaline Thromben, punktförmige Blutungen, Bildung von kleinen Knoten aus Gliazellen und lymphoiden Zellen im Organparenchym, wobei oft im Zentrum dieser Knötchen an den Kapillaren und feinsten Gefäßen nekrobiotische Veränderungen der Gefäßwand gefunden wurden; diese Knötchen haben keine scharfe Begrenzung.

In ausgesprochenen Infektionsfällen treten die histopathologischen Veränderungen in deutlicher Form hervor, in verwaschenen, mit geringem Fieber verlaufenden Fällen (formes frustes) sind sie weniger deutlich. Das Bild der mikroskopischen Veränderungen ist mit den charakteristischen Veränderungen beim menschlichen Fleckfieber und ebenso beim experimentellen Fleckfieber der Meerschweinchen identisch.

Wir halten es für unsere Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Abrikossow, der sich in liebenswürdiger Weise eins unserer histologischen Präparate angesehen und die Veränderungen mit denen bei Fleckfieber bei Menschen und Meerschweinchen übereinstimmend fand, und ebenso Herrn Dr. Paschin, der die Mühe der Herstellung und der Durchsicht der Schnittpräparate aus den Organen unserer Versuchstiere auf sich genommen hat, unseren herzlichsten Dank auszusprechen.



Auf Grund unserer angeführten Beobachtungen glauben wir behaupten zu können, daß das Mikrobion mit größter Wahrscheinlichkeit der Erreger des Fleckfiebers ist. Die Eigenschaften der anderen bei Fleckfieber beschriebenen Mikroorganismen und ihr Verhältnis zum Mikrobion geben uns unseres Erachtens das Recht, das Mikrobion dank seinen bisher beobachteten charakteristischen, morphologischen und kulturellen Eigentümlichkeiten für einen besonderen Mikroorganismus anzusehen, der mit keinem der bis jetzt bei Fleckfieber gefundenen zu identifizieren ist, vielleicht mit Ausnahme der Rickettsia Prowazeki. Wie schon oben erwähnt wäre eine Identifizierung oder die Feststellung ihrer Verschiedenheit erst dann möglich, wenn von der letzteren Reinkulturen erhalten würden, die allerdings bisher noch von keinem Forscher erzielt werden konnten.

Das Mikrobion mit dem Plotzschen Bazillus zu identifizieren, halten wir nicht für berechtigt. Abgesehen von einzelnen morphologischen Verschiedenheiten wächst der Plotzsche Bazillus bekanntlich anaerob und ist nur mit großer Schwierigkeit an aerobes Wachstum zu gewöhnen. Dabei können fast nur flüssige Nährböden verwendet werden. Ferner braucht er für seine Entwicklung das Vorhandensein von Zucker im Nährboden. Außerdem läßt er sich auf den von Plotz angegebenen Nährböden ohne Schwierigkeiten aus dem Blut von Fleckfieberkranken züchten. Nach Untersuchungen von Glusmann und Kandyba[1]) ist der Plotzsche Bazillus für Meerschweinchen nicht pathogen und hat vermutlich Beziehungen zu den Mischinfektionen bei Fleckfieber. Plotz selbst konnte erst im Laufe der dritten Woche nach Infizierung Fieber beim Meerschweinchen beobachten, und zwar in zwei von 27 Fällen.

Die zweite Passage erwies sich als nicht virulent. Endlich wäre unseres Erachtens als weiterer Beweis gegen die ätiologische Bedeutung des Plotzschen Bazillus bei Fleckfieber anzuführen, daß weder vom Autor noch einem anderen Untersucher, der sein Kulturverfahren nachgeprüft hat, bei den Versuchstieren, die mit Kulturen des Plotzschen Bazillus geimpft wurden, histopathologische Veränderungen, wie sie sich bei Fleckfieber finden, festgestellt worden sind.

[1]) Glusmann und Kandyba, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. Wratschebnoje delo Nr. 12—15, 1920. (Russisch.)



Erläuterung zu den Mikrophotogrammen.

1. Junge Mikrobionkultur (2 Tage) von Milzagar, in Klümpchen von schleimigem (?) Substrat. Zeiss Imm. $^1/_{12}$, Kompensationsokular 6.
2. Mikrobionkultur (5 Tage) zweite Überimpfung auf Milzagar. Zeiss Imm. $^1/_{12}$, Kompensationsokular 6.
3. Dieselbe Kultur. Zeiss Imm. $^1/_{12}$, Kompensationsokular 8.
4. Das Mikrobion im Darm von Fleckfieberläusen. Ausstrich. Zeiss Imm. $^1/_{12}$, Kompensationsokular 8.
5. Ausstrich aus der Milz einer menschlichen Fleckfieberleiche. Intrazellulär gelegene Anhäufung des Mikrobions. Zeiss Imm. $^1/_{12}$, Kompensationsokular 6.
6. Ausstrich aus Plexus von menschlicher Fleckfieberleiche. Mikrobionanhäufung in zerfallender Ependymzelle. Zeiss Imm. $^1/_{12}$, Kompensationsokular 6.

7.—9. Histopathologische Veränderungen im Gehirn von künstlich mit Mikrobionkulturen infizierten Meerschweinchen. Zeiss Apochromatisches Objektiv 4 mm, Kompensationsokular 2.

Über die Behandlung der brasilianischen Hautleishmaniose mit „Bayer 205“.

Von

Prof. Dr. **A. Lindenberg**, Sao Paulo.

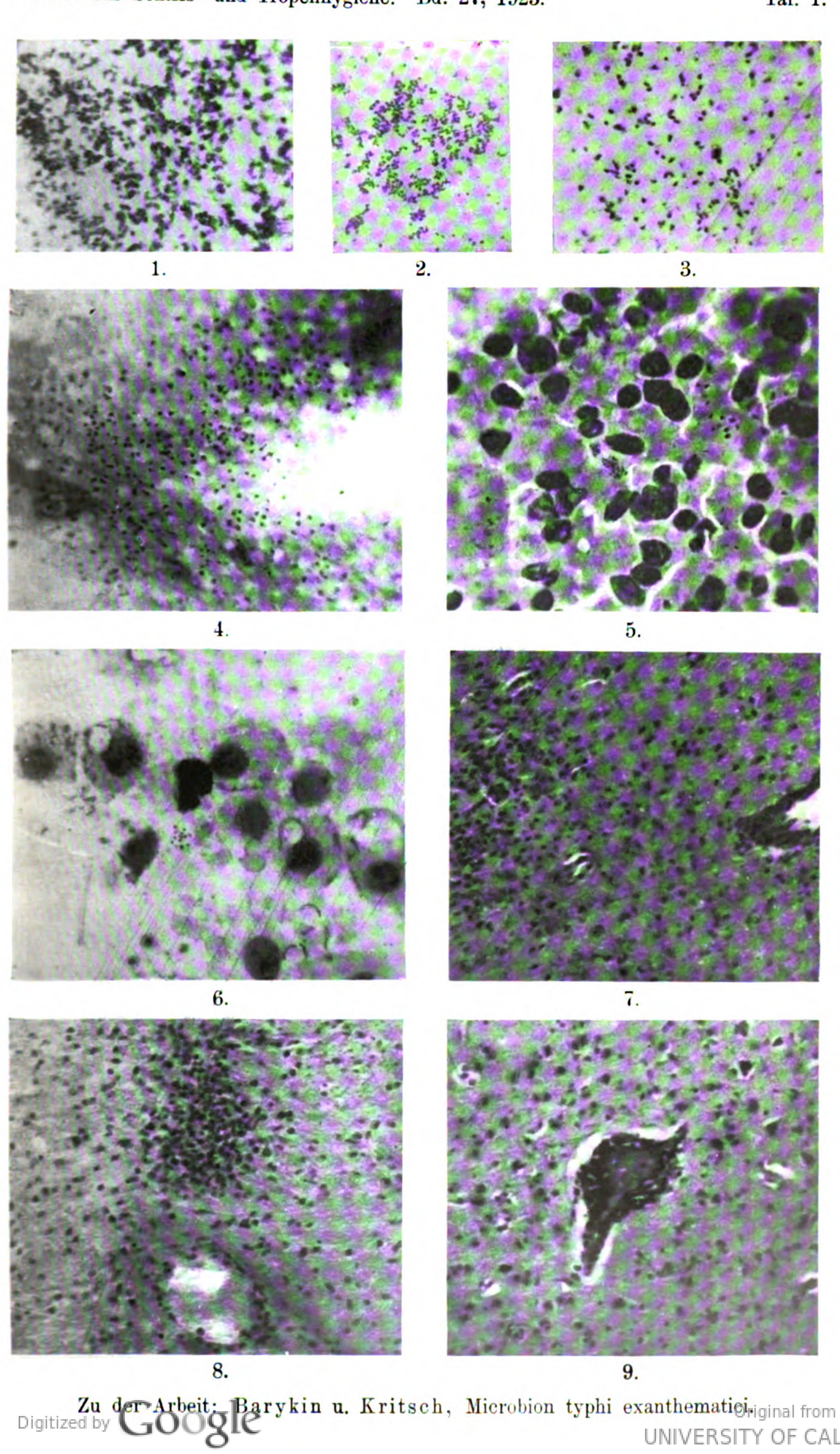
(Bericht vom 19. April 1922.)

Die Behandlung wurde mit großer Vorsicht begonnen. Drei Patienten wurden anfangs behandelt, der eine innerlich mit 0,50 3mal täglich, der zweite bekam einen Tag um den andern 0,30 subkutan, der dritte 3mal wöchentlich 0,30 intravenös.

1. Fall. Der Patient hatte ein 3 cm breites altes Geschwür am Fuß und Geschwüre am Rachen. Nach zwei Wochen war das Geschwür am Fuß geheilt, an der Schleimhaut keine Veränderung. Nach abermals drei Wochen mit 0,50 5mal täglich war der Zustand derselbe, aber dann trat Albumen im Harn zu. Behandlung ausgesetzt. Albumen bestand zwei Wochen lang.

2. Fall. Der Patient vertrug die subkutanen Einspritzungen sehr gut. Er hatte 3—4 cm breite Geschwüre an den Beinen. Diese reinigten sich nach den ersten Einspritzungen, die Vernarbung trat aber nicht ein, noch zwei Wochen lange Behandlung. Zuletzt klagte Patient über Schmerzen an den Stellen der Injektion und weigerte die Fortsetzung der Einspritzungen. Kein Albumen.





Zu der Arbeit: Barykin u. Kritsch, Microbion typhi exanthematici.

3. Fall. Der Patient hatte ein großes flaches Geschwür im Gesicht und ein 3 cm breites aber tiefes Ulkus am Arm. Nach zwei Wochen intravenöser Behandlung heilte das Geschwür im Gesicht und reinigte sich das am Arm. Nach abermals zwei Wochen keine weitere Besserung, und es erschien Albumen im Harn, wo es einen Monat lang bestand. Nach drei Monaten kam der Patient wieder. Kein Albumen mehr. Das Geschwür am Arm besteht noch. Nun bekommt Patient 1,0 intravenös am 13. II., 16. II., 21. II., 25. II., 2. III., 7. III., 11. III., 14. III. (bis jetzt kein Albumen); am 18. III. Albumen + am 21. III. kein Albumen mehr, bekommt wieder eine Injektion, am 24. III. noch eine, kein Albumen. Patient wird geheilt entlassen.

4. Fall. Der Patient hatte ein 6 cm breites, tiefes Geschwür am Bein. Bekommt 1,0 3mal täglich innerlich vom 16. II. bis zum 8. III. Nach und nach wird das Ulkus kleiner und flacher, schließlich bleibt noch eine ulzerierte Stelle im Zentrum, ungefähr 1 cm breit und 4 cm lang, die absolut keine Heilungstendenz zeigt. Nun wird intravenös behandelt. Patient erhält am 11. III. und 14. III. 1,0. Am 18. III. Albumen, das bis zum 16. IV. anhält. Am 18. IV. kein Albumen mehr. Vernarbung nicht weiter fortgeschritten.

5. Fall. Ulkus an der Nase. 1,0 intravenös am 17. II., 21. II. und 25. II. Patient klagt über Otitis. Einspritzung ausgesetzt. Am 3. III. fühlt er sich besser. Albumen im Harn. Am 7. III. kein Albumen mehr; es wird dieselbe Dosis eingespritzt. Am 11. III. Albumen, welches bis heute am 19. IV. besteht. Keine Veränderung am Geschwür. Allgemeinzustand sonst gut.

6. Fall. Ulkus an der Lippe. 1,0 intravenös am 15. II., 17. II., 21. II., 25. II. Am 2. III. Albumen, welches bis zum 11. III. perulliert. Am 14. III. kein Albumen mehr. Wird eingespritzt. Ebenfalls am 18. III., 21. III., 24. III., 27. III. Am 31. III. Albumen, welches erst am 17. IV. verschwindet. Keine Veränderung am Geschwür.

7. Fall. Ein zentimetergroßes, tiefes Ulkus am Bein. 1,0 intravenös am 18. II., 21. II., 25. II., 2. III. Das Geschwür hat sich gereinigt und Patient gibt an, keine Schmerzen mehr beim Gehen zu spüren. Am 17. III. Albumen. Am 11. III. kein Albumen mehr. Injektion am 11. III., 14. III., 18. III., 21. III., 24. III., 27. III. Am 31. III. Albumen. Am 3. IV. Albumen, welches am 7. IV. wieder verschwindet. Keine Besserung mehr. Behandlung ausgesetzt.



8. **Fall.** Zwei 3—4 cm breite und tiefe Geschwüre an den Armen. Geschwüre am Septum nasale. 1,0 intravenös am 13. II., 16. II., 21. II., 25. II., 2. III., 7. III., 11. III. Geschwüre an den Armen geheilt. An der Schleimhaut der Nase keine Veränderung. Am 14. III. Albumen, welches bis zum 24. III. anhält. Patient bittet um Entlassung.

9. **Fall.** Zwei tiefe Geschwüre am Bein. Patient verträgt sehr gut 1,0 intravenös. 11 Einspritzungen vom 10. II. bis zum 24. III. Am 27. III. Albumen. Am 31. III. kein Albumen. Wird eingespritzt. Am 3. IV. Albumen, welches bis zum 17. IV. hält. Heute kein Albumen mehr. An den Geschwüren keine Veränderung.

10. **Fall.** Geschwüre an der Schleimhaut der Nase. 1,0 intravenös am 6. II., 10. II., 14. II., 17. II., 21. II., 25. II., 2. III. Am 7. III. Albumen, welches am 18. III. verschwindet. Es wird wieder eingespritzt, ebenfalls am 21. III. Am 24. III. Albumen +. Patient bittet um Entlassung. Keine Besserung.

Das Präparat wurde auch lokal als Pulver bei zwei Patienten zwei Wochen lang angewandt, ohne Wirkung zu zeigen.

Nach diesen Beobachtungen geht meine Meinung dahin, daß „205" entschieden eine spezifische Wirkung auf Hautleishmaniose hat. Praktisch aber kann man jetzt diese Wirkung nicht ausnützen, erstens weil die äußerst chronische Krankheit eine lange Behandlung erfordert, und zweitens weil vorzeitige Albuminurie dieser Behandlung eine Grenze setzt.

Ein Fall autochthoner Malaria tropica in Moskau.

Von

Prof. **D. D. Pletnew,** Moskau.

Bis zu den letzten Zeiten war die Malaria in ihren verschiedenen Formen in Moskau ziemlich wenig verbreitet. Die Malaria tropica konnten die Moskauer Ärzte nur zufällig kennen lernen. Es waren nur einzelne Fälle, die nach Moskau schon infiziert kamen und als Rezidive auftauchten.

Bei der kolossalen Verbreitung der Malaria in Rußland in den letzten zwei Jahren zumal während und nach dem Bürgerkriege, so daß wir nicht von einer Epidemie, sondern eigentlich von einer Pandemie sprechen können, war Gelegenheit, auch die Malaria tropica in Moskau vielmals zu beobachten. Es kamen Fälle vor, von denen wir sagen konnten, daß sie das erste Auftreten von



Malaria tropica in der Stadt bedeuteten. Aber den Beweis zu liefern, wo die Ansteckung erfolgt sei, war einfach unmöglich, denn die Menschen unternahmen in den letzten Jahren Reisen nach Gebieten, in welchen die Krankheit endemisch ist.

Deswegen ist der hier angeführte Fall besonders lehrreich.

Herr K., 39 Jahre alt, nie im Leben in den Gegenden, wo Tropika vorkommt, war nie an Malaria krank gewesen. In der Anamnese außer Nervosität, zu der eine familiäre Disposition überhaupt besteht, sonst keine wichtigen Krankheiten. Im Mai 1921 tagte in Moskau ein politischer Kongreß, an dem K. teilnahm. Auf diesem Kongreß waren Leute anwesend, die aus Tropikagegenden kamen, so aus dem Kaukasus, Turkestan, Afghanistan. Im Juni 1921 erkrankte K. an Fieber mit 36 stündigen Hitzeperioden bis 39,6° und kurzen (3—4 Stunden) Apyrexieperioden. Außer mäßiger Milzvergrößerung keine pathologischen Veränderungen. Blutuntersuchung ergab Malaria tropica.

Auf Chinin allein 1,5 g p. d. intramuskulär und in derselben Zeit per os keine abortive Wirkung, und die Fieberanfälle wurden doch kürzer — bis zu 12 Stunden. Nur bei kombinierter Therapie (zweimal Neosalvarsan zu 0,45 g intravenös und Chinin 0,2—0,25 sechsmal zweistündig per os) ging die Krankheit in $3^1/_2$ Wochen zurück.

Seitdem ist mehr als ein Jahr verflossen. Pat. ist vollkommen gesund, arbeitet sehr viel geistig, betreibt eifrig die Jagd mit allen Strapazen und verträgt all die mit ihr verbundene Übermüdung, Durchnässung, Schlafen auf dem Boden. Hierdurch keine „Erkältung" und kein Malariarückfall.

Bei diesem Fall ist interessant, daß der Mann, der unter meiner Aufsicht die vier letzten Jahre ist, Moskau zwei Jahre überhaupt nicht verlassen hat. Er konnte also keine latente Tropikaparasiten haben, da er, wie gesagt, überhaupt nie im Leben in Malariagegenden gewesen ist. Die Richtigkeit der Diagnose ist sowohl nach dem klinischen Verlauf, als auch nach autorativer Untersuchung des Blutes (durch Prof. Abrikossow) ohne Zweifel.

Zur Feststellung der Pathogenese bleibt nur eine Hypothese. Herr K. machte mit den erwähnten ausländischen Gästen Ausflüge in die Umgebung Moskaus. Er blieb längere Zeit in Gegenden, wo Malariamücken heimisch sind. Diese infizierten sich, und bei nächster Visite des Herrn K. in dieser Gegend oder auch vielleicht in Moskau selbst haben die Parasiten ihre Entwicklungsperiode in der Mücke vollendet und den betreffenden Herrn infiziert.

Eine andere Ansteckungshypothese vorzuschlagen ist kaum möglich. Außer Herrn K. habe ich noch zwei in Moskau entstandene Tropikafälle gesehen. Früher waren sie nie an Malaria krank gewesen; aber da diese Herren, wie gesagt, im Laufe des Jahres im Kaukasus gewesen sind, so können sie nicht als beweisend für die Moskauer Ansteckung angeführt werden.



Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochäten.

Blanchard, Lefrou & Laigret. Note préliminaire sur des cas d'ictères épidémiques observés à Brazzaville. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, Nr. 6.

In der Zeit von Dezember 1921 bis April 1922 wurden von Laigret im Eingeborenenhospital am mittleren Kongo bei 15 aus der Gegend von Brazzaville stammenden Eingeborenen schwere infektiöse Ikterusfälle beobachtet. Zwei Infektionen waren sicher im Hospital entstanden. — In vier Fällen (zweimal im Urin, einmal im Blut und Urin, einmal im Leberausstrich) wurden 7—12 μ lange Spirochäten gefunden. — Von dem Kranken, der die Spirochäten im Blute hatte, gelang durch subkutane Einspritzung von 3 ccm bei einem Meerschweinchen die Hervorrufung einer tödlichen Infektion mit positivem Spirochätenbefunde. — Auch gelangen tödliche Infektionen von Meerschweinchen mit Emulsion von im Bette eines Kranken gefangenen Wanzen. Der Spirochätennachweis konnte hierbei aber erst in zweiter Meerschweinchenpassage erbracht werden. — Vermutlich handelte es sich — wenigstens in einer Anzahl der Fälle — um Weilsche Krankheit. — [Da auch Rekurrens am Kongo vorkommt, so scheint vielleicht in anderen Fällen auch die in anderen Ländern, z. B. in Rußland, in den letzten Jahren beobachtete Infektion mit paratyphösen Bakterien bei den dem „biliösen Typhoid" ähnlichen Rekurrensfällen nicht ausgeschlossen (vgl. dieses Archiv, 1922, Nr. 8, S. 248).] Mühlens (Hamburg).

Cragg, F. W. Relapsing Fever in the United Provinces of Agra and Oudh. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 78.

Das genauo Studium der in den Jahren 1917—1920 herrschenden Epidemie ergab folgendes: Die Seuche fängt langsam an und dauert lange. In den Monaten April und Mai mehren sich plötzlich die Todesfälle. Die Epidemie erreicht in diesen Monaten ihren Gipfelpunkt, also später als Pest, und erstreckt sich noch, wenngleich in abnehmendem Maße, bis in den Juni, was die Pest nicht macht (vgl. Gill, Ind. Jl. Med. Res., Bd. 9, S. 747, auf der nächsten Seite). Erwachsene, resp. Männer, werden öfter befallen als Kinder resp. Weiber.

Diese Tatsachen ermöglichen es, aus den zur Verfügung stehenden statistischen Angaben Schlüsse zu ziehen über das Vorherrschen von Rückfallfieber. Erhöhte Sterblichkeit im Juni, welche besonders Erwachsene trifft, deutet darauf hin.

Die Verlausung der Bevölkerung ist im Winter gering, im März am größten. Wenn es Ende April und im Mai heiß wird, geht die Läusezahl schnell zurück. Hiermit im Einklang ist die Tatsache, daß die Akme der Epidemie gewöhnlich in den April und Mai fällt. Wegen der verhältnismäßig langen Inkubationszeit der Krankheit im Menschen und in der Laus (7—10 resp. 7 Tage) verbreitet sich dieselbe ziemlich langsam.

Für die Infektion des Menschen kommt in Agra Einimpfung der Spirochäten mittels Zerdrücken infizierter Läuse beim Kratzen (Nicolle) nicht in Betracht, weil die verlausten Indier sich gar nicht kratzen. Vielmehr dürfte das übliche Töten der Läuse zwischen Zeigefinger- und Daumennagel mit nachfolgender Impfung der Spirochäten in Nagelbettexkoriationen einen Infektionsmodus bilden.



Das Entstehen der Rekurrensepidemie 1917—1920 aus einer schon bestehenden Endemie erklärt C. aus den außergewöhnlichen Klimaverhältnissen im Anfang des Sommers 1917. Die Temperatur war damals außerordentlich niedrig, und die Verlausung der Bevölkerung wurde nicht, wie in normalen Jahren, durch die Sommerhitze zurückgehalten. Brug (Weltevreden).

Gill, C. A. Relapsing fever in the Punjab. A preliminary report. Ind. Jl. of. Med. Res., 1922, Bd. 9, S. 747.

Die Grundlage der Untersuchungen Gills bilden die offiziellen Sterbeziffern, welche nach den Angaben der eingeborenen Häuptlinge zusammengestellt werden. In diesen Angaben werden die Todesfälle folgendermaßen klassifiziert: Cholera, Pocken, Pest, Fieber, Atemkrankheiten, Dysenterie und Diarrhöe, Verwundungen und übrige Ursachen. Die in dieser Weise zustande gekommenen statistischen Angaben sind nach Verf. nicht so ganz wertlos, wie manchmal behauptet wird. Bei kritischer Betrachtung dieser Ziffern läßt sich die Ursache erhöhter Mortalität oft folgern aus der Form der Kurve; aus dem Monat, in welche dieselbe ihren Gipfelpunkt erreicht usw.

Was das Rückfallfieber betrifft, stellt G. für Punjab folgende Regeln fest: 1. Wenn die Fiebersterblichkeit im Mai und Juni diejenige im März und April übertrifft, ist das dem Rückfallfieber zuzuschreiben. 2. Dasselbe ist der Fall, wenn die Sterbe an „Atemkrankheiten" im Mai und Juni höher ist als im März und April. Diese Regeln werden befestigt durch die Berichte über Bevölkerungsgruppen, welche einer eingehenden ärztlichen Untersuchung zugänglich sind (Gefängnisse, Krankenhäuser). Größere Rekurrensepidemien, welche gewöhnlich einige Jahre dauern, fanden ihre Gipfelpunkte in 1869, 1878, 1891, 1906 und 1920, also mit ziemlich regelmäßigen Intervallen. Brug (Weltevreden).

Schüffner, W. Über infektiösen Ikterus und über einen Spirochätenbefund bei einer klinisch als Schwarzwasserfieber verlaufenen Erkrankung. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië, 1918, 3. Aufl., Bd. 58.

Dem vom Referenten in Nr. 17 dieses Archivs, 1919, nach „Trop. Dis. Bulletin" ohne Kenntnis der Originalarbeit erstatteten Referat muß heute — nach Kenntnisnahme der letzteren — noch folgendes hinzugefügt werden: Schüffner hatte die drei ersten beschriebenen Fälle klinisch für „fieberhaften Ikterus" gehalten. Das Krankheitsbild wich allerdings klinisch von der typischen Weilschen Krankheit ab. Auch gelang Meerschweincheninfektion mit dem Blute der Kranken nicht. (Allerdings waren keine jungen Meerschweinchen zu den Versuchen benutzt worden.) — Der vierte mit Hämoglobinurie einhergehende Fall verlief klinisch als Schwarzwasserfieber, das in akutester Weise ablief. Anfangs hatte Sch. die Krankheit für einen schweren Fall von Weil gehalten. In diesem Falle fanden sich nun bei intensivster Giemsafärbung im dicken Tropfen aus dem peripheren Blut und später auch in Organausstrichen ziemlich viele Spirochäten (Sch. berechnet etwa 3600 auf 1 cbmm), die nach den schönen Mikrophotogrammen morphologisch am ehesten den Weilschen entsprechen (allerdings zeigten sie keine Endknöpfchen). — Meerschweinchenversuche ebenfalls negativ. — Bei Erörterung der Erklärungsmöglichkeiten neigt Schüffner am meisten zu der Ansicht („Arbeitshypothese"), daß es sich um eine besondere Form der Weilschen Krankheit handeln könne: Sie wäre dann dadurch charakterisiert, daß



sie viele Spirochäten im peripheren Blut zeigt und trotzdem für (erwachsene) Meerschweinchen, wenigstens die benutzte Rasse, nicht pathogen ist, sowie klinisch mit Hämoglobinurie einhergeht. — Sollte es sich tatsächlich um eine sumatranische Varietät der Weilschen Krankheit handeln, so wäre der Erreger nach Schüffner als „Spirochaete icterohaemoglobinurica" zu bezeichnen. Mühlens (Hamburg).

Harold, J., John, St. & Bates, Lewis B. The relapsing fever spirochaete of Panama. Americ. Journ. of trop. Med., 1922, Bd. 2, Nr. 3, S. 251.

Zur Unterscheidung des Panamavirus von S. obermeieri, novyi, duttoni und kochi wurden weiße Ratten und Mäuse nach Überstehen von letzteren Infektionen mit Panamavirus nachgeimpft, bzw. nach Hyperimmunisierung mit diesen Stämmen. Ferner wurde die Wirkung der Immunsera gegenseitig in vitro (Agglomeration) und bei Bebrütung geprüft.

Aus den Immunseraprüfungen wird geschlossen, daß das Panamavirus eine besondere Spezies darstellt. M. Mayer.

Vieira, Borges. Pesquizas sobre a etiologia da febre amarella na zona de Nazareth, Estado de Bahia, em 1921. Boletin da Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo (Brasil). Julho e agosto de 1921, Bd. IV, Nr. 5 u. 6, S. 137.

Im April 1921 trat im Staate Bahia eine Gelbfieberepidemie auf. Verfasser, der in den Arbeiten der Leptospirenforschung völlig ausgebildet war, wurde von Chagas mit ätiologischen Untersuchungen beauftragt, nachdem es früher nicht gelungen war, in Brasilien die Leptospira zu finden. Auch ihm gelang es nicht, Leptospira icteroides von den Fällen zu züchten; allerdings waren diese Fälle schon über den dritten Krankheitstag hinaus. Blutuntersuchungen im Dunkelfeld waren stets negativ; ebenso fielen die Meerschweinchenimpfungen negativ aus. Am wichtigsten aber sind die Immunitätsversuche, die Verf. mit dem Serum von Gelbfieberrekonvaleszenten ausführte, indem er dieses Serum im Pfeifferschen Versuch mit einer von Noguchi stammenden Leptospira icteroides Mérida zusammenbrachte. Sieben Fälle, die auf diese Weise untersucht wurden, ergaben eindeutig negative Resultate. Verfasser ist auf Grund seiner Ergebnisse geneigt, die Leptospira icteroides als Gelbfiebererreger abzulehnen.

W. H. Hoffmann (Habana).

Liston, W. G. Jaundice in the Tropics. Indian Medical Gazette, 1922, Nr. 7.

In diesem auf dem „Indian Science Congreß" gehaltenen Referat gibt L. einen guten Überblick über das Vorkommen von zu Gelbsucht führenden Krankheiten in Indien (zum Teil mit Literatur). Besonders wird auf die Schwierigkeit der Unterscheidung von Gelbfieber und Weilscher Krankheit (klinisch und ätiologisch) in vielen Fällen hingewiesen; ferner auf die Ähnlichkeit mancher Denguefälle mit leichten Gelbfiebererkrankungen, wie schon Megaw (Indian Med. Gazette, 1921, August) vor zehn Jahren feststellte. Nach Cleland und Bradley soll Dengue auch durch Stegomyien übertragen werden. — In Indien sind Epidemien von „Gelbsucht" mit hoher Mortalität beobachtet, z. B. in Bombay und in den „Andaman Islands". Von den Erregern dieser Epidemie ist es nach L. noch nicht bewiesen, daß sie Leptospira icterohaemorrhagica und etwa nicht L. icteroides waren. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind erforderlich.

Mühlens (Hamburg).



van Nitsen & Bequaert. A propos de l'entérite à spirochètes. Ann. de la Soc. Belge de Med. trop., 1921, Bd. 1, Nr. 3, S. 305.

Bei einem Fall mit akutem Brechdurchfall nach Genuß von kaltem Wasser wurden in den eitrigen Entleerungen zahlreiche Spirochäten vom Typ der Spir. eurygyrata (Werner) gefunden; sie waren 2—11 μ lang und hatten 2—10 Windungen. Auch im Erbrochenen fanden sich einzelne Spirochäten. — Verff. halten — nach Ausschluß anderer Ursachen — die Spirochäten für die Erreger des beschriebenen akuten eitrigen Darmkatarrhs, zumal da sie mit Nachlassen desselben auch allmählich verschwanden. Mühlens (Hamburg).

Warthin, A. S. The excretion of spirochaeta pallida through the kidneys. Journ. of infectious Diseases, 1922, Bd. 30, Nr. 6.

Nach einem Überblick über die Literaturberichte von Spirochätenausscheidung im Urin bei Weilscher Krankheit und Siebentagefieber (bei Sp. morsus muris selten, bei Sp. recurrentis nicht genügend untersucht) erwähnt Verfasser, daß Stimson (U. S. Public Health Rep., 1907, Bd. 22, S. 541) schon im Jahre 1905 in New-Orleans in den Harnkanälchen einer Gelbfieberniere eine Spirochäte gefunden habe (Sp. interrogans), die nach Noguchi (Am. Journ. of Hyg., 1921, I, S. 128) mit der Leptospira icteroides morphologisch identisch sein soll. — Verfasser stellt dann die bisherigen Literaturangaben von Pallidaausscheidung im Urin zusammen und kommt auf Grund seiner eigenen Untersuchungsergebnisse zu dem Resultat, daß die Spirochätenausscheidung im Urin ein charakteristisches Phänomen der ganzen Gruppe der Spirochäteninfektionen sei. Insbesondere hat sie bei Weilscher Krankheit großen diagnostischen Wert. — Syphilitische Spirochäturie tritt bei „septikämischer Lues" auf, sowohl bei kongenitaler wie erworbener. Die Syphilisspirochäte erleidet bei ihrer Passage durch die Tubuli größere Zerstörung als die der Weilschen Krankheit. — Die Spirochäturie scheint mit degenerativen Veränderungen am Epithel der gewundenen Harnkanälchen einherzugehen. Mühlens (Hamburg).

Sangiorgi, G. (Turin). **Le spirochetosi dei muridi.** Pathologica, 1922, Nr. 329.

Der Verfasser stellt folgende Muriden-Spirochätosen zusammen:

Genera	Species	Synonyma
Treponema = Treponemella	Treponemella muris	2. Typ, Borrel Spir. laverani, Breinl u. Kinghorn Spir. muris var. Virginiana, MacNeal Spir. muris var. galatriana, Mezincescu Form Deetjien Spir. morsus muris, Futaki
Spironema	Spironema minor	Spirillum minor, Carter Spirillum muris, Wenyon
	Spironema murinum	1. Typ, Borrel Form Carpano Spir. crucidurae, Léger.
Leptospira	Lept. icterohemorrhagiae Lept. hebdomadis	

Mühlens (Hamburg).

Warthin, A. S. & Starry, A. C. The staining of spirochetes in cover-glass smears by the silver-agar method. The Journal of inf. Dis., 1922, Bd. 30, Nr. 6.

Die Methode gibt nach den in dieser und der vorhergehenden Mitteilung gegebenen Mikrophotogrammen ausgezeichnete Bilder. Sie ist aber ziemlich kompliziert und muß von Interessenten nach dem Original nachgeprüft werden.

Mühlens (Hamburg).

---

van den Branden & van Hoof. Contrib. à l'étude de l'infektion pianique chez les indigènes du Congo belge. Ann. Soc. belg. de Med. Trop., 1922, Bd. 2, S. 43.

I. L'activité therapeutique du sulfarsénol dans le Pian:

Ein von Lehnhoff dargestelltes Präparat Sulfarsenol = Natriumsalz des sauren Schwefeläthers von Monomethylolaminoarsenophenol erwies sich anderen organischen Arsenpräparaten gleichwertig. Es zeichnet sich durch geringe Giftigkeit und Möglichkeit subkutaner und intramuskulärer Anwendung aus.

II. La réaction de Bordet-Wassermann technique de Calmette et Massol et le pian:

Sie ist ungefähr in gleichem Maße wie bei der Syphilis positiv. Bei der Behandlung zeigt die B.-W.-Reaktion, daß das Verschwinden der Hauterscheinungen noch kein Beweis völliger Heilung ist, hier ist die Reaktion ebenso wie bei Lues für die Weiterbehandlung maßgebend.

M. Mayer.

Fleckfieber.

Le Bourdelles. La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Nr. 6.

Belin (1916) und Vélu (1917) hatten bei Lymphangitis epizootica der Pferde gute Resultate nach Injektion von sterilisiertem Eiter aus den Läsionen gesehen. — Bridré erzielte denselben Erfolg nach Terpentininjektion, woraus hervorging, daß nicht die Gegenwart der Kryptokokken, sondern die Leukozyten das Agens waren. — Im J. 1919 behandelten Bridré und Sénevet (C. R. Soc. Biol., 1919, S. 610) 13 Flecktyphusfälle nach diesem Prinzip mit Erfolg. — Der Verfasser berichtet über 36 auf den Rat dieser Autoren mit der „aseptischen Pyotherapie“ in Algier behandelte Flecktyphusfälle, unter denen 9 (darunter 3 Europäer) sehr schwer und 16 mittelschwer waren. — Der von Bridré gelieferte aseptische Eiter wurde in Dosen von je 2 ccm täglich (2—13 Injektionen) injiziert. Nur einer der 36 Fälle, der sehr schwer in Behandlung kam und nur eine Injektion erhalten hatte, starb.

Mühlens (Hamburg).

Nénon, J. & Bonnet, A. La valeur de la Séro-réaction de Weil-Félix du point de vue du diagnostic et du prognostic du typhus exanthématique. Archives des Institut Pasteur de l'Afrique du Nord, 1922, Bd. 2, Nr. 1.

Die Verfasser bestätigen die vom Referenten und anderen schon im Kriege gemachten Erfahrungen, daß die Weil-Felixreaktion oft in leichten Fällen früher und stärker positiv ist als in schweren. Gerade in den schwersten Fällen versagt sie nicht selten ganz. — Dagegen ist sie ein gutes Hilfsmittel zur Diagnose der für die Übertragung so gefährlichen leichten und ambulanten Fälle bei den nordafrikanischen Eingeborenen. Auch kommt sie als prognostisches Hilfsmittel in Frage.

Mühlens (Hamburg).



E. Carrasco Cadenas y A. Soler. La retención ureica en el tifus exantemático y su valor pronóstico. Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Madrid 1922, Nr. 54. (Spanisch.)

In fast der Hälfte aller Fälle findet sich bei Flecktyphus eine Harnstoffretention. Ihre Beurteilung kann für die Prognose wichtig sein: Bei einem Harnstoffgehalt von über 2 g pro 1000 im Blute ist die Prognose nach des Verf. Erfahrungen letal, bei 1—2 g sehr ernst, unter 1 g günstig.

Mühlens (Hamburg).

Trypanosomen u. Piroplasmen.

Migone, L. E. (Paraguay). **El tratamiento del Mal de Caderas.** A Folha Medica, 1922, Nr. 10 (Spanisch).

Durch Vermittlung von Prof. M. Mayer (Hamburg, Tropeninstitut) wurde dem Verfasser „Bayer 205" zu Versuchen bei Mal de Caderas überwiesen. Die Resultate waren ausgezeichnet: Vier natürlich infizierte Pferde wurden mit Dosen von 7—2 g, in 10%iger Lösung intravenös gegeben, geheilt. Nach der Injektion von 7 g auf einmal traten starke Reaktionserscheinungen auf (wie sie in Deutschland auch von anderer Seite beschrieben waren). Dosen von 2—4 g wurden stets gut vertragen. — M. empfiehlt, das Mittel in diesen Dosen, alle acht Tage 3—4mal zu geben. — Bei künstlichen Infektionen von Pferden wurden dieselben guten Behandlungsresultate erzielt. — Ein infizierter Affe (Cercopithecus felineus) von drei Kilo Gewicht mit sehr starker Infektion (auf je drei Blutkörperchen ein Trypanosoma) wurde durch eine einzige Injektion von 0,02 g geheilt.

Mühlens (Hamburg).

---

van den Branden & van Hoof. Essais du silbersalvarsan & du sulfarsenol dans la trypanosomiase humaine. Ann. Soc. belg. de Med. Trop., 1922, Bd. 2, S. 125.

Beide Präparate zeigten sich dem Salvarsan nicht überlegen.

M. Mayer.

---

van den Branden & van Hoof. Le „Stibenyl" dans la Trypanosomiase humaine. Ann. Soc. belg. de Med. Trop., 1922, Bd. 2, S. 37.

Mit Stibenyl von Allan & Hamburg wurden zwei Personen behandelt, Überlegenheit gegenüber Tartarus stibiatus zeigte sich nicht. M. Mayer.

Pröscholdt, O. Versuche mit „Bayer 205" und „Bayer 1037" gegen die Hämoglobinurie der Rinder. Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1922, Bd. 30, Nr. 47, S. 613.

Mießner & Schrape. Ein Fall von Pferdepiroplasmose (Nuttallia equi) nebst Behandlung mit „Bayer 205". Ibidem S. 617.

Die Autoren fanden keine therapeutische Beeinflussung der Piroplasmosen.

M. Mayer.

Helminthen.

Bais, W. J. Tetrachloorkoolstof als mijnwormmiddel. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 381.

Das CCl_4 (Verf. gebraucht die Abkürzung „tck") wurde verabreicht in einer Dosis von 2,5 ccm (etwa 4 g) morgens 6 Uhr auf nüchternen Magen und nach



$2^1/_2$ Stunde gefolgt von 2 ccm (Druckfehler für 20? Ref.) Rizinusöl. Die Erfolge wurden nach der Delischen Methode verglichen mit denjenigen des Ol. chenopodii:

Erste Gruppe von 32 Versuchspersonen:

Erste Kur mit 1,4 g Chenopodiumöl: Zahl der abgetriebenen Würmer: 7267 gleich 71% der Gesamtzahl.

Zweite Kur mit 4 g CCl_4: Zahl der abgetriebenen Würmer: 2990 gleich 29% der Gesamtzahl.

Zweite Gruppe von 38 Versuchspersonen:

Erste Kur mit 4 g CCl_4: Zahl der abgetriebenen Würmer: 5935 gleich 95,2% der Gesamtzahl.

Zweite Kur mit 1,4 g Chenopodiumöl: Zahl der abgetriebenen Würmer: 296 gleich 4,8% der Gesamtzahl.

Also deutliche Überlegenheit des CCl_4 über Chenopodiumöl. Dieselbe geht auch klar hervor aus folgendem Fall:

Erste Kur mit Ol. chenopodii: 0 Würmer.
Zweite Kur mit Ol. chenopodii: 4 Würmer.
Dritte Kur mit CCl_4: 498 Würmer.
Vierte Kur mit CCl_4: 136 Würmer.
Nach einigen Tagen Tod durch Influenzapneumonie.
Sektion: 5 lebendige und 12 tote Würmer im Darm.

Eine dritte Gruppe von Personen wurde behandelt mit CCl_4 ohne Laxans; die Resultate waren gleich gut, als wie beim CCl_4 mit Laxans. Auch CCl_4 auf gefülltem Magen (2 Stunden nach der Mahlzeit) mit nachfolgendem Laxans gab ebenso gute Erfolge.

Askariden werden vom CCl_4 weniger gut abgetrieben als vom Chenopodiumöl.

Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet, nur dann und wann Aufstoßen mit CCl_4-Geschmack.

Die CCl_4-Kapseln sind besser haltbar als die Chenopodiumölkapseln.

Die CCl_4-Kur ist billiger als die Chenopodiumölkur.

Brug (Weltevreden).

De Nooy, J. A. Onderzoek naar het voorkomen van Ankylostomenlarven in den grond in kampongs te Batavia. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 290.

Diese Arbeit enthält vieles, was hauptsächlich lokales Interesse beansprucht. Folgendes sei hier hervorgehoben: Durch Laboratoriumsversuche wurde erwiesen, daß Fliegen Ankylostomalarven verschleppen können, ohne dieselben zu verschlucken. Reife Larven können Austrocknung ziemlich lange widerstehen, ohne zu sterben: Eine Platinöse Larven $1^1/_2$ Stunde der tropischen Sonne ausgesetzt — Schrumpfung — Wiederaufleben in Wasser; aus Kultur filtrierte Larven (nach Baermann) 20 Stunden bei 37° getrocknet — nachher $^1/_2$ St. in Wasser — ein Drittel der Larven wird wieder beweglich. Brug (Weltevreden).

Borland Mcvail, J. Preliminary note on septictank latrines in relation to hookworm disease. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 9, S. 806.

Das Effluent von 56 Septiktanks in Kalkutta wurde auf Wurmeier (und -larven) untersucht. 19 derselben zeigten sich mit entwicklungfähigen Minenwurmeiern (-larven) infiziert, 15 mit Nematodeneiern und einer mit Bandwurm-

eiern. Die schwersten Infektionen zeigten sich in überbürdeten Tanks, jedoch zeigte auch der Effluent von normal arbeitenden Tanks Ankylostomaeier oder -larven. —————— Brug (Weltevreden).

Verschiedenes.

Morawetz. Über Variola-Vakzineimmunität. W. kl. W. 1922/26.

Zur Erzielung allgemeiner Immunität bedarf es außer der Abwehrbereitschaft der Hautgewebszellen des Auftretens von antivirulenten Stoffen im Blut. Nicht nur Epidermiszellen, sondern auch Zellverbände innerer Organe müssengelegentlich einer Infektion zur Reproduktion von Antikörpern befähigt sein, auf deren Abwehrtätigkeit die Virulizidie des Blutes hauptächlich zurückzuführen wäre. Die Immunität der Schleimhäute scheint mit derjenigen der äußeren Hautdecke nicht parallel zu gehen, sondern hauptsächlich von dem Auftreten antivirulenter Stoffe im Kreislauf abhängig zu sein. Das Überstehen einer Blatternerkrankung ruft in Zellen innerer Organe eine erhöhte Abwehrtätigkeit hervor, im Gegensatz zur Vakzination. Die durch eine Variolaerkrankung erworbene Immunität schützt daher sicherer und dauernder als Vakzination gegen eine spontane Blatterninfektion, gegen welche ein rasches Auftreten von viruliziden Stoffen im Blute und in den Schleimhäuten durch prompt einsetzende Schutztätigkeit in inneren Organen erfolgen muß. Dabei kann die Hautimmunität früher verloren gehen. Unter bestimmten Voraussetzungen, vor allem wahrscheinlich unter dem Einfluß eines Variolainfektes der Mutter, kann eine vorübergehende passive Immunisierung des Säuglings in den ersten Lebenswochen durch Übertragung mütterlicher Schutzstoffe erfolgen. —————— Hallenberger.

Moody. Alastrim; or Kaffir Milk pox. Ann. of trop. Med. & Parasitol., 1922, Bd. 16, S. 21.

Es wird das klinische Bild dieser bekannten Affektion (mit sehr schönen Abbildungen), die Beziehung zu anderen Erkrankungen dieser Gruppe, die Vakzination und pathologische Anatomie geschildert. Überimpfung auf 26 Kaninchen und 4 Kälber blieb erfolglos. —————— M. Mayer.

Rösing & Schulte. Mycosis fungoides und Noma, zwei seltenere Krankheitsbilder. Deutsche med. Wochenschr., 1922, 48. Jahrg., Nr. 17, S. 555.

Der Fall von Mycosis fungoides betrifft einen 58jährigen Mann, bei dem die Krankheit innerhalb eines Jahres zum Tode führte. Nach der allmählichen Entwicklung multipler geröteter Flecken an Rumpf und Extremitäten entstanden zahlreiche zentral erweichende Tumoren, die auf der Unterlage gut verschieblich waren. Haut im ganzen verdickt, faltenreich, Zunge infiltriert, graurot, von tiefen Falten durchzogen. Im Rachen papulöse Bildungen. Histologisch bestanden die Tumoren aus Lymphozyten und Fibroblasten, keine Vermehrung der eosinophilen Zellen; Leukozyten fehlten, keine Riesenzellen. Im Blut keine wesentliche Vermehrung der Eosinophilen.

Von Fall II ist bemerkenswert, daß die Erkrankung ohne vorhergehende schwächende Krankheiten, anscheinend aus völligem Wohlbefinden heraus, einsetzte. —————— Höppli (Hamburg).

van Driel, B. Over behandeling en bestrijding van Lepra. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indie, 1922, Bd. 62, S. 149.

Therapeutische Versuche an 10 Lepraleidenden mit „Collobiase de Chaulmoogra“. Obgleich die von den Fabrikanten empfohlene Dosierung überschritten



wurde, zeigte keiner der Leprösen einige Besserung. Verf. steht auch den in neuerer Zeit vielfach gemachten, enthusiastischen Anpreisungen anderer Chaulmoograpräparate etwas skeptisch gegenüber.

Für die Ausrottung der Lepra ist Isolierung der Patienten von weit größerer Bedeutung als therapeutische Individualbehandlung. In den Battakländern (Nord-Sumatra) hat man zu diesem Zweck eine Leproserie errichtet, welche ganz nach der Art einer gewöhnlichen Kampong (Dorf) gebaut ist und verwaltet wird, wo die Patienten die Einschränkung ihrer Freiheit nur sehr wenig empfinden und welche sich einer steigenden Popularität erfreut.

„Die Leproserien heilen die Lepra nicht, aber sie befreien das Volk von der Seuche". Brug (Weltevreden).

Macedo, C. Morales (Lima, Peru). **El primer caso de granuloma venéreo observado en el Perú.** La Crónica Médica, Juni 1922, Nr. 708. (Spanisch.)

Der Verf. beschreibt ausführlich den ersten von ihm beobachteten Fall von einheimischem venerischen Granulom in Peru, der klinisch, mikroskopisch und durch das Resultat der Tartarusbehandlung einwandfrei als ein solcher anzusehen ist. Mühlens (Hamburg).

Sen. Observations on „Ulcus tropicum" in North Palestine. Indian Med. Gazette, 1922, Nr. 8, S. 286.

Klinische Beschreibung mit Angabe verschiedener therapeutischer Methoden. Verf. sah die besten Erfolge mit Betupfen der Geschwüre für $^1/_2$—1 Minute mit Sublimatpastillen, dann Abwaschen mit Kochsalzlösung und später Verbände mit solcher. M. Mayer.

Fontoynont & Carougeau. Etude sur le Hodi-potsy, dermato-mycose malgache. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, S. 424.

Eine Hautmykose der Madagassen mit hellen Flecken; der Erreger wurde als ein Pilz der Gattung Hormodendron von Langeron erkannt. M. Mayer.

Langeron. Hormodendron Fontoynonti, agent de l'Achromie parasitaire malgache. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, S. 436.

Beschreibung dieses interessanten Pilzes, der als Erreger einer Mykose der Madagassen (Hodipotsy genannt) festgestellt wurde. M. Mayer.

Langeron. The nouveau Sporotrichum malgache: Sporotr. Carougeaui . . . et remarques sur les Sporotrichés. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Bd. 15, S. 453.

Einzelheiten im Original nachzulesen, das Abbildungen bringt.

M. Mayer.

Brug, S. L. Coccidiose bij den mensch. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 363.

Im Jahre 1921 wurden drei autochthone Fälle von Isospora hominis-Infektion bei Menschen in Batavia beobachtet. Die Infektion kommt also autochthon in Niederländisch-Indien vor, ist aber, wenigstens in Batavia, offenbar selten. In den Jahren 1917—1920 beobachtete man bei etwa 3500 Personen, deren Fäzes parasitologisch untersucht wurden, nur einen nicht ganz sicheren Fall.

Selbstreferat.

Castellano, T. & Schteingart, M. (Buenos Aires). **Pleuresía amebiana.** La Prensa Médica, 1922, Nr. 36 (Spanisch).

Linksseitige geschlossene Pleuritis mit gelblich bis schokoladenfarbigem Inhalt, in dem keine aeroben pathogenen Bakterien, dagegen Entamoeba histolytica Schaudinn gefunden wurden. Günstiges spezifisches Emetin-Behandlungsresultat.

Mühlens (Hamburg).

Piccininni, Francesco. Il contagio della peste alla luce di un recente episodio de peste in Italia. Annali d'Igiene, 1922, Bd. 23, Nr. 4, S. 264.

Im Herbst 1921 trat in der Provinz Neapel Pest mit zirka 15 Fällen auf. Schiffsratten werden als Quelle angegeben. Vom Juli bis Dezember 1921 wurden im Hafen von Neapel mit Pest infiziert gefunden 99 Stück Mus musculus, 47 M. rattus und 20 M. decumanus.

Für einige Fälle der Menschenpest nimmt P. Übertragung durch Mehl und Getreide aus einer Mühle, in der Rattenpest herrschte, an. M. Mayer.

Mackie. The problem of Kala-azar. Indian Med. Gazette, 1922, Nr. 9, S. 326.

Kurzer Überblick, bei dem zunächst auch der Wert der Blutkultur, dann der der „Formol-Gel"-Reaktion des Blutes betont wird. Zur Übertragungsfrage werden vor allem die Befunde Adies in Speicheldrüsen von Wanzen erwähnt, die M. bestätigt hat. [Diese sind inzwischen als nicht zu den Leishmanien gehörend erkannt worden. D. Ref.] Dann wird die Frage der Überträgerrolle von Phlebotomus besprochen, die nach M. weiter verfolgt werden muß, da viel dafür spricht. Conorhinus rubrofasciatus kommt gleichfalls in Frage, er beherbergt nach Donovan oft Crithidien; in einem im Laboratorium gezüchteten Exemplar wurden solche nach Füttern an einem Kala-azar-Kranken von M. gefunden, er erörtert die Fragen der Vererbung usw. Hunde wurden in Indien nie infiziert gefunden. Infizierte Versuchstiere können vorübergehend Parasiten beherbergen ohne Erscheinungen zu zeigen. Scheinbar geheilte Fälle können, wie Blut- und Milzkultur ergibt, noch Parasitenträger sein. M. Mayer.

Seethapathy Agyar und Krishnan. The value of cultur of the peripheral blood in Kala-azar as a Diagnostic procedure. Indian Med. Gazette, 1922, Nr. 7, S. 255.

Die vom Referenten und Werner zuerst ausgeführte Züchtung der Leishmania donovani aus dem peripheren Blut hat sich in Indien als diagnostisches Hilfsmittel sehr bewährt, die Verfasser hatten in 25% ihrer Fälle positive Erfolge. M. Mayer.

Wieberdink, T. Chirurgische tuberculose en zeeklimaat in Indië. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 243.

Elf Patienten wurden auf der kleinen Quarantäneinsel Onrust verpflegt, mit dem Zweck, zu erforschen, ob in den Tropen das Seeklima einen ebenso günstigen Einfluß auf den Verlauf der chirurgischen Tuberkulose hat wie in Europa. Mehrere dieser Patienten waren schon monatelang im Spital in Batavia in üblicher Weise erfolglos verpflegt. Die Resultate waren sehr gut, auch bei letzterer Kategorie. Brug (Weltevreden).



Snijders, E. P. & Straub, M. Over het primair levercarcinoom in de tropen, naar aanleiding van 57 waargenomen gevallen. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 253.

Primäres Leberkarzinom ist in Deli, sowie in anderen exotischen Ländern, weit häufiger (35mal so häufig) wie in Europa. Die meisten der 57 beobachteten Krebse waren Leberzellkrebse; nur 3 Gallengangkrebse kamen zur Beobachtung. Auch Leberzirrhose ist in Deli häufiger als in Europa, jedoch nicht in dem Maße als der Leberkrebs. Das Verhältnis zwischen Leberkrebs mit und ohne Zirrhose ist das gleiche wie in Europa: 90:10. Leberadenom findet sich in Deli selten; es ist unwahrscheinlich, daß die Karzinome aus Adenomen entstehen. Den Leberkrebs findet man häufig bei verhältnismäßig jungen Leuten (20—30 Jahre). Es ist wahrscheinlich, daß der Leberzellkrebs unizentrisch entsteht. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Ausbreitung des Krebses und Pfortaderthrombose, Im allgemeinen verläuft der Leberkrebs klinisch sehr schnell; die Patienten sterben nach kurzer Krankheitsdauer. Brug (Weltevreden).

Nagayo, Miyagawa, Mitamura, Tamiya & Tenjin. Five Species of Tsutsugamushi (The Carrier of Japanese River Fever) and their Relation to the Tsutsugahi Disease. Amer. Journ. of Hyg., 1921, Bd. 1, S. 569.

Die Autoren konnten im Gebiet der Tsutsugamushikrankheit fünf Arten von Kedanimilben (Trombidicula) nachweisen, von deren dreien die erwachsenen Tiere erhalten wurden. Mit dem Vorkommen der Krankheit fällt nur das Auftreten der Larven einer dieser Arten zeitlich zusammen, die bei ihr gerade auch an den Menschen gehen. Sie ist also auch die eigentliche Überträgerin der Krankheit Trombidicula akamushi. Sie unterscheidet sich von den anderen Arten durch die weniger dichte Behaarung, die einzelnen Haare sind kurz bedornt, nicht gefiedert, der Rückenschild hat scharfe Hinterecken und die hinteren seitlichen Haare desselben stehen hinter dem Sinneshaarpaar des Schildes. Die Unterschiede sind bei den Nymphen und den Erwachsenen weniger deutlich. Die übrigen vier Arten T. pallida, palpalis, intermedia und skutellaris dürften keine ärztliche Bedeutung haben. Sie finden sich als Larven genau wie T. akamushi reichlich auf Wühlmäusen. Martini.

Harvey, W. F. & Iyengar, K. R. K. On the immunising properties of allied organisms and non specific organisms. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 9, S. 736.

Untersucht wurden die Schutzwirkungen gegen den Hühnercholerabazillus bei Tauben von drei verschiedenen Vakzinen, bereitet von 1. Bac. avisepticus selbst; 2. von dem verwandten Bac. cuniculisepticus und 3. von Bac. coli. Das Resultat war, daß B. avisepticus am besten schützt. Der Erwartung entgegen ergab sich des weiteren, daß B. coli-Vakzin ebensogut schützt gegen Avisepticus-Infektion als B. cuniculisepticus-Vakzin. Brug (Weltevreden).

Harvey, W. F. & Iyengar, K. R. K. Virulence of the organism as a factor in the efficacy of prophylactic vaccines. Ind. Jl. Med. Res., 1922, Bd. 9, S. 730.

Der Schutzwirkung eines Vakzins, bereitet von avirulenten Hühnercholerabazillen, steht diejenige eines von virulenten Bazillen bereiteten nicht bedeutend nach. Die Versuche wurden an Tauben gemacht. Brug (Weltevreden).

Chopra, R. N. & Ghosh, B. N. The therapeutics of Emetine. Indian Med. Gazette, 1922, Nr. 7, S. 248.

Pharmakologische Arbeit über Wirkungen und Nebenwirkungen des Emetins mit kurzer Zusammenfassung der therapeutischen Erfolge. M. Mayer.

Buchbesprechungen.

Schmidt, Privatdozent Dr. **Hans. Zur Biologie der Lipoide.** Moderne Biologie, 4. u. 5. Vortrag. Curt Kabitzsch, Leipzig 1922. 91 Seiten. Preis M. 27.

Verf., der bekannte Mitarbeiter Muchs, gibt hier einen ausgezeichneten Überblick über die Biologie der Lipoide, besonders über Beziehungen zu den Antigenen. Auch auf das biologische Verhalten der Fette geht Verf. ein. Vor allem werden die eigenen Arbeiten Muchs und seiner Mitarbeiter auf diesem Gebiet ausführlich erläutert.

Die klare Sprache, das gründliche Eingehen auf den Stoff macht dieses Bändchen zu einem der besten der Serie, das jedem, der sich für biologische, insbesondere immunobiologische Fragen interessiert, wärmstens empfohlen werden kann. M. Mayer.

Oppenheim, Dr. Moritz & Rille, Dr. J. H. Die gewerblichen Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. Herausgegeben von Dr. Karl Ullmann. Bd. 1, Lieferung 2—8. Leopold Voss, Leipzig 1922.

Nach langer, durch die Not der Zeit verschuldeten Unterbrechung folgt dem ersten 1915 erschienenen Hefte (s. d. Archiv, Bd. 20, 1916, S. 140) Lieferung 2—8, fast 300 Seiten stark mit 108 Textabbildungen und 7 schönen mehrfarbigen Tafeln.

Es werden in der Hauptsache die Schädigungen der Haut physikalischen Ursprungs besprochen, so die Kältewirkungen von Kyrle, die Hitzeschädigungen von Ullmann, die Folgen elektrischer Verletzungen von Jellinek. Die für Meer und Tropen so wichtige Lichtpathologie wird eingeleitet durch ein allgemeines Kapitel von Ehrmann & Perutz. Die verschiedenen und besonders gewerblichen Lichtentzündungen behandelt dann Fönss vom klinischen Standpunkte aus; besondere Abschnitte gelten jedoch den Röntgenschäden (Dohan & Kienböck), den nachteiligen Wirkungen von radiumhaltigen Stoffen (Dautwitz) und von Mesothorium (Friedländer). Die durch Druckluft hervorgerufenen Affektionen der Haut erörtert Silberstern, während Schrötter die atmosphärischen Einflüsse auf die Haut überhaupt darlegt. Es folgen für jeden Praktiker wichtige Abhandlungen über die Tuberkulose der Haut in Beruf und Gewerbe von Fabry, über Fußgeschwüre in Beziehung zum Berufe von Ravogli und über typische Haut- und Weichteilverletzungen der Arbeiter von Jerusalem. Sogar der durch Arbeit entstehenden Hautveränderungen bei Haustieren ist von Wirth gedacht worden.

Ein Auszug aus den einschlägigen Gesetzen und Verordnungen von Brezina gibt Auskunft über den gewerblichen Arbeiterschutz.

Das ganze Buch ist ein Beweis, daß die geistige Arbeit in Deutschösterreich wie in Deutschland trotz aller Schwierigkeiten nicht rastet, sondern für den Handarbeiter Sorge trägt. Mense.

Fiebiger, J. Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, sowie des Menschen. 439 Seiten mit 353 Textabbildungen und 1 Tafel. II. verm. u. verb. Aufl. Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig 1923.

Das Buch war 1912 entstanden aus dem Bedürfnis, der Veterinärmedizin gerecht zu werden, d. h. eine prägnante und möglichst vollständige Zusammenstellung und Beschreibung der Parasiten unserer Haus- und Nutztiere zu liefern. Das war dem Verfasser schon bei der ersten Auflage gelungen und in dieser zweiten Auflage ist das Werk entsprechend den neueren Ergebnissen umgearbeitet und vervollständigt worden. Am ausführlichsten behandelt und am besten illustriert sind die Abschnitte über die Würmer der Haustiere. Andere Abschnitte sind zum Teil etwas kurz gehalten. Die meisten Abbildungen entsprechen klassischen Werken, aber auch eine Reihe guter Originalien finden sich. Auch die Parasiten der Laboratoriumstiere sind berücksichtigt, und diejenigen des Menschen sind in kurzen Beschreibungen mit angeführt.

Auch diese zweite Auflage wird dem Veterinärmediziner und Parasitologen willkommen sein. M. Mayer.

Hauer, Dr. August. Ein Triumph der deutschen Tropenmedizin. Der ostafrikanische Feldzug in tropenhygienischer Beleuchtung. 24 Seiten. Raabe, Berlin-Charlottenburg, Dresselstr. 3/4. 350 Mk.

Der auf der Tagung der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft gehaltene Vortrag Hauers (Jahrg. 1922, S. 313) wird in dieser kleinen Broschüre ausführlich veröffentlicht. Er dürfte in dieser Form für jeden Tropenarzt wegen seiner tropenhygienischen Bedeutung von Interesse sein. M. Mayer.

An die Mitglieder der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft.

Die Herren Mitglieder der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft, die noch nicht gezahlt haben, werden gebeten, ihren Jahresbeitrag für 1922 und das Jahr 1923 im Betrage von je M. 30.— oder freiwillig einen höheren baldmöglichst einzusenden, da die Kasse leer ist. Es wird gebeten, die Beträge möglichst auf das Konto Nr. 8507 beim Postscheckamt Leipzig des Kassenwarts der Gesellschaft, Herrn Hofrat Dr. Arthur Meiner, Leipzig, Dörrienstraße 16, zu überweisen.

Bei der jetzigen Geldentwertung wäre es sehr erwünscht, wenn die im Ausland befindlichen Herren Mitglieder freiwillig — wie es zum Teil bereits geschehen ist — einen Jahresbeitrag von etwa 2 Goldmark oder mehr zahlen würden, da schon das Porto einer Inlandspostkarte mehr kostet als der bei der letzten Hauptversammlung im August vorigen Jahres angesetzte gesamte Jahresbeitrag.

gez. Fülleborn,
Schriftführer.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 | Band 27 | Nr. 3

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über die histologischen Veränderungen in den sogenannten klimatischen Bubonen unter besonderer Berücksichtigung der Gitterfasern.

Von

Shigemoto Sei aus Hiroshima (Japan).

Mit 2 farbigen Doppeltafeln.

Das klinische Bild der sogenannten klimatischen Bubonen ist bereits seit langem in der Tropenmedizin bekannt und in der Literatur abgehandelt worden. Im Hinblick auf eine, auch die neueren Arbeiten berücksichtigende Literaturübersicht sei auf die Arbeit von Phylaktos verwiesen. Nach der übereinstimmenden Ansicht der verschiedenen Autoren zeigt die Krankheit einen schleppenden Verlauf. Es besteht nur geringe Neigung zur eitrigen Einschmelzung der unter Umständen sehr stark vergrößerten Drüsen; Exantheme und allgemeine Drüsenschwellungen werden nicht beobachtet. Nach den Angaben der älteren Literatur ist das Leiden an die warmen Klimaten gebunden. Auch in Japan (Kioto) beobachtete Scheube in den Jahren 1877—1881 16 Fälle von klimatischen Bubonen. In den übrigen Punkten weichen die in den einzelnen Arbeiten vertretenen Anschauungen bedeutend voneinander ab. Es ist überflüssig, an dieser Stelle das in anderen Arbeiten bereits Zusammengestellte zu wiederholen. Es mag daher der Hinweis genügen, daß ein wohlcharakterisierter Erreger, der mit völliger Sicherheit als Ursache der Erkrankung angesehen werden kann, bisher noch nicht gefunden wurde. Mit Malaria und Pest hat die Krankheit nichts zu tun. Eine ganze Reihe von Autoren neigt der Ansicht zu, daß ein spezifischer Erreger gar nicht in Frage kommt, vielmehr eine unter dem Einfluß des warmen Klimas besonders geartete Wirkung der ubiquitären Eitererreger angenommen werden muß. In neuerer Zeit hat sich die Auffassung vom Wesen der Krankheit insofern gewandelt, als eine starke Neigung besteht, die Erkrankung als eine venerische anzusehen. Nachdem schon



Rost den Erreger in der Vagina von Eingeborenen angenommen hatte und dem Geschlechtsverkehr bei der Infektion eine wesentliche Rolle zuerkannte, wiesen Müller und Justi in ihrer 1914 erschienenen Arbeit auf ein stecknadelkopfgroßes Ulkus an den Genitalien hin, das in drei ihrer Fälle festgestellt wurde. In ihm vermuten sie die Eintrittspforte des Virus. Durand, Nicolas und Favre hatten bereits 1913 als venerische subakute Lymphogranulomatose der inguinalen Lymphdrüsen eine Erkrankung beschrieben, deren klinisches Bild weitgehende Übereinstimmung mit dem der klimatischen Bubonen zeigt. Auch sie fanden kleine Ulzera an den Genitalien und hielten die Krankheit für eine sicher venerische. Unter der Leitung von Favre setzte Phylaktos die Untersuchungen fort. Er widmete besondere Aufmerksamkeit dem Zusammenhang mit den bisher als klimatische Bubonen beschriebenen Krankheitsbildern und konnte die Annahme seiner Vorgänger bestätigen, daß es sich sowohl klinisch als histologisch um durchaus die gleiche Erkrankung handelte. Nach den Untersuchungen von Phylaktos entwickelt sich nach einer Inkubation von 10—25 Tagen der sogenannte lymphogranulomatöse Schanker, der von einer Schwellung der Leistendrüsen gefolgt wird. Wie Phylaktos zugibt, war die Bezeichnung „Lymphogranulomatose", als zu Verwechslungen Anlaß gebend, nicht allzu glücklich gewählt, es wird daher die Bezeichnung „vierte venerische Erkrankung" vorgeschlagen. W. H. Hoffmann (Habana), von dem mir eine demnächst in der „Revista medica de Hamburgo" erscheinende Arbeit über Klimatische Bubonen im Manuskript vorliegt, weist aber bereits bei der Besprechung der Arbeiten von Favre und Nicolas darauf hin, daß auch die Bezeichnung „vierte venerische Erkrankung" nicht haltbar ist, da man damit das venerische Granulom bezeichnet. Es bliebe daher nur noch übrig, die Krankheit als „fünfte venerische" zu benennen. Nach Angabe der französischen Autoren ist nun aber das Leiden durchaus nicht an die warmen Klimaten gebunden, kommt vielmehr nicht so selten in Frankreich vor. Merkwürdig erscheint es allerdings, daß die Erkrankung bei Frauen auffallend selten ist, was auch die französischen Autoren zugeben, und auch bei Männern in gemäßigten Klimaten doch so selten vorkommt, daß das Krankheitsbild, wenigstens den deutschen Dermatologen, die genau zu beobachten gewöhnt sind, bisher anscheinend völlig entgangen ist.

Meine Arbeit vermag keinen Beitrag pro oder contra Richtigkeit der Anschauung von der venerischen Natur des Leidens zu

geben. Über die Natur des Erregers vermag ich gleichfalls nichts auszusagen, da mir nur konserviertes Material zur Verfügung stand und meine Untersuchungen das Schicksal derjenigen Arbeiten teilen, die einen wohlcharakterisierten Erreger nicht fanden. Ja, ich möchte sogleich hinzufügen, daß, abgesehen von einigen spärlichen kokkenförmigen Gebilden, von denen gleichfalls nicht mit völliger Sicherheit gesagt werden konnte, ob es sich nicht vielleicht um Zerfallsprodukte handelte, Mikroorganismenformen überhaupt nicht gefunden wurden. Dagegen vermochte ich durch meine Untersuchungen die Angaben von Müller und Justi sowie der französischen Autoren über den allgemeinen histologischen Aufbau völlig zu bestätigen und sie durch Untersuchungen der Gitterfaserveränderungen zu ergänzen.

Zur Verfügung stand mir Material von sechs verschiedenen Fällen, die klinisch als klimatische Bubonen angesehen wurden. Die Präparate waren teils in Alkohol, teils in Formalin konserviert, zum Teil bereits in Paraffin eingebettet. Für die Überlassung bin ich dem Vorsteher der pathologisch-anatomischen Abteilung am Institut, Herrn Prof. Rocha-Lima, zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Von den sechs Fällen betreffen die beiden ersten jugendliche Seeleute, denen im Hamburger Tropeninstitut 1913 die Drüsen entfernt worden waren. Von den übrigen war das Material von deutschen Kolonialärzten ohne nähere Angaben eingeschickt. In sämtlichen Fällen handelte es sich um Leistendrüsen von männlichen Patienten. Da ich keinen einzigen der sechs Kranken persönlich habe untersuchen können, so vermag ich nichts darüber auszusagen, ob ein kleines Ulkus an den Genitalien bestanden hat. Bei den beiden in Hamburg behandelten Patienten wurde übrigens ein solches Ulkus nicht festgestellt; da beide jedoch, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, vor ihrer Aufnahme bereits längere Zeit an Bord krank waren, so konnte das Ulkus vielleicht schon abgeheilt sein. Ohne mich näher mit den verschiedenen Theorien über die Natur des Erregers und die Art der Krankheitsübertragung auseinanderzusetzen, wozu ich durch meine Fälle doch nichts Positives beitragen konnte, hatte ich mir die Aufgabe gestellt, die histologischen Veränderungen der mir zur Verfügung stehenden Drüsen möglichst genau festzustellen, um so die früheren Angaben der Literatur nachzuprüfen und wenn möglich, durch die Untersuchung der Gitterfaserveränderungen, die meines Wissens bisher



bei den klimatischen Bubonen noch nicht vorgenommen worden ist, einen weiteren Beitrag zu dem anatomischen Bild zu liefern.

Wooley, der bereits 1907 histologische und bakteriologische Untersuchungen über klimatische Bubonen anstellte, fand sie bakteriologisch steril, als histologischen Befund beschreibt er Endothelhyperplasie, Bezirke mit fibrinös-eitriger Entzündung und Koagulationsnekrosen, ferner reichlich Makrophagen mit Zelltrümmern.

Gray, der seine Untersuchungen in Peking vornahm — er hält die Krankheit übrigens nicht für ansteckend —, fand kleine Eiterherde und Nekrosen im Drüsengewebe.

Eine sehr genaue histologische Darstellung von zwei Fällen findet sich bei Justi und Müller. Sie fanden: „eine lebhafte Wucherung der Zellen und der Endothelauskleidung des Retikulums, eine starke Anhäufung von Lymphozyten und Plasmazellen in seinen Maschen, Exsudation von Fibrin, besonders in der Wandung und in der Umgebung der stark dilatierten und gefüllten Gefäße, vielfache Kapillarthromben, Blutungen, Nekrosen, wobei Leukozythen zuwandern und Phagozythen hier und da in großer Menge auftreten. Keine typischen Verkäsungen, beginnende Organisation in den älteren Nekroseherden, ausgehend von den Kapillaren und den Retikulumzellen."

Die 1913 erschienenen Veröffentlichungen von Durand, Nicolas und Favre waren mir im Original nicht zugänglich, doch läßt sich aus der Arbeit von Phylaktos, der ihre Resultate bestätigte, entnehmen, daß es sich in ihren Fällen ebenso wie bei seinen eigenen um eine chronische Adenitis und Periadenitis der Inguinallymphknoten handelt. Es bildet sich in der Drüsensubstanz und in dem Kapselgewebe stellenweise ein entzündlich infiltriertes Bindegewebe, reich an Plasmazellen. Das typische im histologischen Bild sind Nekrosen (Gummen), mit einer Randzone von Epitheloidzellen. In der Nachbarschaft der Nekrosen finden sich reichlich eosinophile Zellen. Auch Riesenzellen liegen sowohl in der eigentlichen Drüsensubstanz als im Gewebe der Kapsel. Die Gefäßschädigung ist hochgradig. Auf Spezialnährböden gelang die Kultur eines grampositiven nichtsäurefesten Mikroorganismus, der einerseits den Mykobakterien, andererseits den Aktinomyzeten nahesteht. Die Untersuchungen auf Tuberkelbazillen und Spirochäten waren stets negativ.

Bei meinen eigenen Untersuchungen benutzte ich die in der pathologisch-anatomischen Technik üblichen Färbemethoden und



wandte besondere Aufmerksamkeit auf die Darstellung der Gitterfasern mittels der Versilberung und nachträglichen Vergoldung nach Bielschowsky-Maresch. Soweit mir Material dafür zur Verfügung stand, habe ich die Versilberung sowohl an Paraffinschnitten als auch an Gefrierschnitten ausgeführt.

Die Resultate der beiden Methoden decken sich im Prinzip vollständig. Ich gab jedoch wegen der Klarheit und Schärfe der Bilder der Versilberung von Paraffinschnitten den Vorzug. Ich kann dabei die Angaben von Rössle und Yoshida bestätigen, nach denen die Gitterfasern in Paraffinschnitten etwas feiner erscheinen als in Gefrierschnitten. Bei der folgenden Übersicht über den histologischen Befund der sechs Fälle ist Fall I ausführlicher dargestellt, von den übrigen fünf Fällen ist, um Wiederholungen zu vermeiden, jeweils nur das besonders markante des histologischen Bildes besprochen.

Kasuistik.

Fall 1. S.-Nr. 356. 30. X. 1913.

Makroskopisch: Stücke mehrerer Drüsen, eingesprengt in das rötliche Drüsengewebe verschiedene kleine gelbe Herde, die auf Druck teilweise geringe Mengen einer gelben dicken, eiterähnlichen Flüssigkeit austreten lassen.

Fixierung: Formalin, Alkohol, Hellysches Gemisch, Sublimat.

Paraffineinbettung.

Histologisch: Das Drüsengewebe ist in seinem Aufbau und in seiner Zusammensetzung tiefgreifend geändert. Nur an einzelnen Stellen sind Reste vorhanden, die das Lymphdrüsengewebe erkennen lassen. Aus der Gesamtheit der verschiedenen Veränderungen lassen sich folgende Bilder umgrenzen, wobei man berücksichtigen muß, daß sich die Prozesse häufig kombinieren und Übergänge zeigen. Eine vorwiegende Lokalisation der einzelnen Veränderungen in bestimmten Gebieten des Drüsenkörpers ist nicht erkennbar.

a) Reste von lymphatischem Gewebe mit Keimzentren. Letztere heben sich bei den Hämatoxylinfärbungen ohne weiteres als hellere runde Herde gegenüber dem dunklen umgebenden Gewebe ab. Ein Teil dieser Keimzentren zeigt die gewöhnlichen großen, eng aneinander liegenden Zellen mit chromatinarmem Kern und ist frei von besonderen Veränderungen; zahlreiche Kernteilungsfiguren. In anderen Keimzentren dagegen finden sich in verschiedener Häufigkeit Degenerationsformen von Zellen, teilweise mit Pyknose der Kerne, teils finden sich rundliche Chromatinkörnchen als Reste untergegangener Kerne. In einigen, allerdings nur wenigen Keimzentren erkennt man kleine Nekrosen. Die Zellgrenzen sind hier verwischt, die Kerne entweder gar nicht vorhanden oder pyknotisch auch frakturiert. Das die Keimzentren umgebende lymphatische Gewebe unterscheidet sich an einigen kleinen Bezirken nicht von dem einer normalen Lymphdrüse.

b) Im allgemeinen ist es jedoch von einem sehr verdickten Retikulum durchzogen, das häufig in dicke Bindegewebsstränge übergeht. In diesem Bindegewebe finden sich reichlich Gefäßsprossen. Das in die Bindegewebsmaschen



eingelagerte lymphatische Gewebe ist reich an Plasmazellen. Soweit die Lymphsinus noch erkennbar sind, finden sie sich ausgestopft von massenhaften abgestoßenen Zellen mit großen Kernen vom Charakter der Endothelzellen, daneben liegen jedoch auch Lymphozyten, vereinzelte polynukleäre Zellen und Plasmazellen. Das Endothel der Gefäße erscheint häufig wie gequollen, oft findet sich eine Abstoßung in das Gefäßlumen, die zum Teil zum völligen Verschluß führt.

c) Ausgedehnte Bezirke mit Fibroblasten, Zügen von kollagenem Bindegewebe, dazwischen große Zellen vom Typus der Endothelien, Kapillaren, reichlich Plasmazellen, und Zellen, die nach ihrem ganzen Verhalten völlig den Epitheloidzellen des Tuberkels gleichen. Spärlich in dieses Gewebe eingestreut, finden sich auch eosinophile Zellen. Die Häufigkeit der einzelnen Zellarten wechselt an den verschiedenen Stellen. Zuweilen sieht man kleine Bezirke mit Degenerationsformen der Zellen, besonders der Kerne. An den Stellen, an denen Plasmazellen in größerer Zahl zugrunde gehen, zeigt ihr Protoplasma bei der Methylgrün-Pyroninfärbung Verklumpungen in Gestalt leuchtend rot gefärbter Kugeln und unregelmäßig gestalteter Tropfen, die offenbar teils erst mit Zerfall der Zelle frei werden, teils schon vorher ausgestoßen werden. Zuweilen liegen auch zahlreiche kleine rote Körnchen in der Umgebung. In anderen Zellen zeigt das Protoplasma Vakuolen, ist schließlich gar nicht mehr färbbar, und man findet dann nur noch blaugrünliche Kerne, in denen ein bis zwei, zuweilen auch drei rote Körperchen erkennbar sind. Die bei dem Zerfall der Plasmazellen freiwerdenden, mit Methylgrün-Pyronin sich leuchtend rot färbenden größeren und kleineren Kugeln liegen entweder frei im Gewebe zwischen den Zellen oder man findet sie eingeschlossen in Makrophagen, die in dem Bereich stärkeren Zelluntergangs nie vermißt werden. Die Epitheloidzellen erscheinen in der Nachbarschaft der kleinen Nekrosen oft wie abgeschmolzen und erinnern auch hierdurch wieder an die Formen am Rand von tuberkulösen Verkäsungen. Werden die Nekrosen ausgedehnter, so führen sie zu der nächsten Hauptform von Veränderungen,

d) den ausgedehnten nekrotischen Gebieten, in denen Kernfärbung entweder gar nicht oder nur schwach vorhanden ist. Sie sind beinahe immer von einer Zone von Epitheloidzellen eingefaßt, treten jedoch zurück gegenüber den

e) Zonen mit Nekrosen, in deren Zentrum massenhaft pyknotische und zerfallende Kerne angetroffen werden. Diese untergehenden Kerne nehmen die Farbstoffe besonders stark auf, so daß diese Gebiete schon im Übersichtsbild durch ihre dunkle Färbung auffallen. Es lassen sich hier alle Stadien des Zellunterganges verfolgen. Die beteiligten Zellen haben verschiedenen Ursprung, es handelt sich zum Teil um Lymphozyten, Plasmazellen, Epitheloidzellen und Bindegewebszellen. Daneben sind noch in wechselnder Menge polynukleäre Zellen erkennbar, die jedoch in einzelnen dieser Nekrosen weitaus überwiegen, so daß das Bild eines kleinen Abszesses dargestellt wird. Bei diesem starken Kernzerfall treten sehr reichlich kugelige Gebilde auf, teils frei, teils im Innern von Freßzellen, die in ihrer Größe außerordentlich wechseln und oft eine sehr scharf runde Begrenzung haben. In ihrem färberischen Verhalten entsprechen sie völlig dem Chromatin und es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß diese Gebilde, auch die kleinen runden, die zum Teil an Parasiten denken lassen, von zerfallenen Kernen abstammen. Auch diese kernreichen nekrotischen Bezirke werden nach außen begrenzt von einer Zone von Epitheloidzellen mit zuweilen pallisadenartiger Anordnung; spärlich finden sich hier Riesenzellen vom Lang-



hausschen Typus. In der Umgebung der Nekrosen liegen häufig nach außen zu stärker werdende ringförmig angeordnete bindegewebige Züge, die sich bei der Malloryfärbung als oft genau ringförmig angeordnete blaue Fasern zeigen mit Kapillaren, von denen aus feine Sprossen nach dem nekrotischen Zentrum vordringen. Besonders auffallend sind noch die durch das ganze Gewebe verteilten dicken und feineren Stränge und Schollen hyaliner Substanz, die bei Eosinfärbung durch ihr lebhaftes Rot besonders deutlich hervortreten. Die Weigertsche Fibrinfärbung bringt reichlich Fibrin in der Umgebung der Gefäße und am Rande der Nekrosen zur Darstellung. Die nach verschiedenen Methoden ausgeführten Bakterienfärbungen hatten stets ein negatives Ergebnis. Das gleiche gilt auch für die Färbung auf Tuberkelbazillen und die Versilberung nach Levaditi. Die Blutgefäße der Kapsel sind stark gefüllt. Im Bindegewebe und Fettgewebe der Kapsel finden sich eingelagert, teils einzeln liegend, häufiger in kleinen Ansammlungen, Plasmazellen, Lymphozyten und gewucherte Endothelien.

Gitterfasern:

a) In den mehr oder weniger erhaltenen Resten von Lymphdrüsensubstanz findet sich ein feines Maschenwerk von schwarzen Fasern. In den Randsinus sind die Fasern etwas dicker und ziehen senkrecht von der Kapsel nach dem Innern der Drüse. In den Keimzentren sind entweder gar keine oder nur ganz vereinzelte, kurze dünne Fasern erkennbar.

b) Wo sich im Hämatoxylin-Eosinpräparat schon eine Verdickung des Retikulums zeigte und eine Wucherung des Bindegewebes, kommen die Veränderungen auch in sehr deutlicher Weise bei der Versilberung zum Vorschein. Das lymphatische Gewebe ist durchsetzt von einem Maschenwerk dicker schwarzer Fasern mit wechselnder Maschenweite, Übergänge in das rötliche kollagene Gewebe sind überall erkennbar.

c) Noch augenfälliger ist die Erscheinung in den unter c) dargestellten Gewebsbezirken. Hier finden sich nur noch dicke derbe Maschenzüge, die eine ganz unregelmäßige Anordnung zeigen und fortlaufend in rötliche Fasern übergehen.

d) Im Bereich der kernarmen Nekrosen sind auch die Gitterfasern entweder völlig geschwunden oder man findet nur noch kurze, wie abgeschmolzene Fäden. In der begrenzenden Zone der Epitheloidzellen sind gleichfalls nur spärlich dünne Fasern vorhanden; nach außen zu jedoch nehmen sie schnell zu und liegen oft genau ringförmig innerhalb der rötlichen Fasern des Bindegewebes. Auch hier läßt sich der Übergang der letzteren aus den schwarzen Fasern deutlich erkennen.

e) Die an Kerntrümmern reichen nekrotischen Bezirke verhalten sich hinsichtlich der Gitterfasern entsprechend wie die vorhergehenden. Sehr gut ist zu sehen, daß an den Stellen beginnender Organisation der nekrotischen Massen von den Kapillarsprossen aus ganz feine, schwarze Fäden in die nekrotischen Bezirke vordringen. Da wo Nekrosen mit Untergang der Gitterfasern scharf an Bezirke mit noch erhaltenen Fasern angrenzen, sieht man die entspannten schwarzen Fäden zusammengezogen und knäuelförmig aufgerollt.

Fall 2. S.-Nr. 357. 31. X. 1913.

Makroskopisch: Zwei etwa mandelgroße Drüsen, von denen die eine eine etwas gelbliche gleichmäßige Schnittfläche zeigt, die andere eine rötlichweiße mit kleinen gelben Einsprengungen.

Fixierung: Alkohol und Formalin.



Gefrierschnitte und Paraffineinbettung.

Histologisch: Die bei Fall 1 zur übersichtlicheren Darstellung ausgeführte Einteilung der Veränderungen in fünf Gruppen läßt sich hier nur unvollkommen durchführen, da überall ein starkes Ineinandergreifen der einzelnen Veränderungen feststellbar ist. Reste erhaltenen Lymphdrüsengewebes sind nur noch in ganz geringem Umfange erhalten. Der überwiegende Teil der Lymphdrüsen wird von einem Gewebe gebildet, bei dem sich dicke bindegewebige Stränge finden, deren Maschenwerk Lymphozyten, Plasmazellen und gewucherte Endothelien ausfüllen. Reichlich neugebildete Blutgefäße. An vereinzelten Bezirken Epitheloidzellen und kleine Nekrosen.

Gitterfasern: Im Bereich der kleinen Nekrosen fehlen auch in diesem Falle die Gitterfasern. Die Anordnung des Maschenwerks ist völlig geändert, es fehlen die feinen Fasern mit gleichmäßiger Maschenweite der normalen Drüsensubstanz; statt dessen findet sich eine allgemeine Verdickung mit stellenweisem Übergang in feinere Fasern, umgekehrt sind Übergänge in rötliches kollagenes Gewebe überall erkennbar. Die Maschenweite wechselt beträchtlich.

Fall 3. S.-Nr. 382. Eingesandtes Material.

Makroskopisch: Eine Drüse mit homogener gelblicher Schnittfläche, die an tuberkulöse Verkäsung erinnert.

Fixierung: Alkohol.

Paraffineinbettung.

Histologisch: Noch ziemlich reichlich Reste lymphatischen Gewebes, das nach allen Richtungen hin von Bindegewebszügen mit Kapillarsprossen durchsetzt ist. Stellenweise findet sich ein Aufbau des Gewebes, wie er in Fall 1 unter c) geschildert ist, mit Endothelien, Fibroblasten, Plasmazellen und Epitheloidzellen. Auffallend in diesem Fall sind die außerordentlich zahlreichen eosinophilen Zellen, die sowohl das eigentliche Drüsengewebe als auch das Gewebe der Kapsel durchsetzen. Nekrosen, die sich im übrigen wie die im Fall 1 beschriebenen verhalten, sind nur in kleiner Zahl und in geringem Umfang vorhanden.

Gitterfasern: Das ganze Gewebe ist durchsetzt von einem unregelmäßigen Maschenwerk verdickter Fasern und kollagener Bündel. Die Maschen oft sehr weit, die Fasern leicht gewellt, oft nicht miteinander verbunden, sehr kurz.

Fall 4. Eingesandtes Material. 28. XII. 1908.

Makroskopisch: Verschiedene Drüsenstücke von Erbsen- bis Nußgröße. Auf der Schnittfläche ist der größte Teil von trüber weißlicher Farbe. Der Rest etwas gelblich.

Fixierung: Alkohol.

Paraffineinbettung.

Histologisch: Das lymphatische Gewebe ist ersetzt durch Fibroblasten und gewucherte Endothelien, Plasmazellen und Epitheloidzellen. Stellenweise finden sich Bezirke mit beginnender Nekrose. Das Bild des Kernzerfalls entspricht dem unter Fall 1 geschilderten. Zahlreiche Chromatinkugeln frei und phagozytiert. In der Umgegend der Nekrosen Epitheloidzellen.

Gitterfasern: Das feinfaserige Maschenwerk fehlt, statt dessen grobe kurze Fasern, leicht gewellt, viel kollagenes Gewebe.

Fall 5. Eingesandtes Material. 17. V. 1914.

Makroskopisch: Vier Stücke tauben- und kleinhühnereigroß, Erweichung nicht feststellbar. Schnittflächen glatt von gelbweißer Farbe. Es läßt sich auf



Grund der Schnitte nicht mit Sicherheit sagen, um wieviel verschiedene Drüsen es sich gehandelt hat. Am bindegewebigen Überzug eines der Stücke hängt noch etwas Fettgewebe und vier etwa erbsengroße Drüsen.

Fixierung: Formalin.

Paraffineinbettung.

Histologisch: Das lymphatische Gewebe ist noch in großer Ausdehnung erhalten, jedoch nach allen Richtungen von bindegewebigen Strängen durchzogen. In den Höhlungen zwischen den kollagenen Bündeln liegen teilweise Zellen vom Typus der kleinen Lymphozyten, teils diese Zellen vermischt mit Plasmazellen, gewucherten Endothelien und vereinzelte Epitheloidzellen. Nekrotische Bezirke sind kaum vorhanden. Auffallend ist der starke Gehalt an eosinophilen Zellen.

Gitterfasern: Das Präparat bietet ein ausgezeichnetes Beispiel für die Umwandlung der feinen Fasern der normalen Drüse in ein unregelmäßiges Maschenwerk derber grober Fasern. Sie sind ausgespannt zwischen den dicken Bündeln kollagenen Gewebes und lassen fortlaufend Übergänge in kollagene Fibrillen erkennen.

Fall 6. Eingesandtes Material. 5. VIII. 1908.

Makroskopisch: Eine etwa mandelgroße Drüse mit Fettgewebe. Außerdem mehrere etwa erbsengroße Stückchen. Konsistenz des Gewebes mittelfest. Keine Erweichung erkennbar. Farbe offenbar infolge der Fixierungsflüssigkeit diffus bläulichgrün.

Fixierung: Alkohol.

Paraffineinbettung.

Histologisch: Geringe Reste lymphatischen Gewebes mit Keimzentren. In ihnen stellenweise beginnende Nekrose erkennbar. Proliferation und Abstoßung der Endothelien in das Lumen der Sinus. Der größte Teil der Drüse ist von einem bindegewebigen kapillarreichen Gewebe eingenommen, in dem bald mehr Plasmazellen bzw. Endothelien bzw. Epitheloidzellen überwiegen. Nekrosen vorhanden. Sehr spärlich eosinophile Zellen.

Gitterfasern: Versilberung nur mangelhaft gelungen. Soweit erkennbar, weitmaschiges Flechtwerk mitteldicker und dicker Fasern, die oft geschlängelte dicke Fäden ohne gegenseitigen Zusammenhang darstellen.

Das histologische Bild der sechs Fälle stimmt in seinen Grundzügen vollkommen überein. Eine Verschiedenheit besteht lediglich insofern, als bald mehr die eine, bald die andere der oben besprochenen Veränderungen überwiegt. Als besonders markant erscheinen die von einer Zone von Epitheloidzellen umgebenen, sehr kerntrümmerreichen Nekrosen, die in den obigen Fällen gegenüber den nekrotischen Bezirken ohne jede Kernfärbung weitaus überwogen. Ebenfalls typisch ist die starke bindegewebige Durchsetzung des Drüsengewebes und der Reichtum an Plasmazellen. Im versilberten Präparat fällt vor allem die Verdickung der Gitterfasern auf, die unregelmäßige Maschenweite und der überall nachweisbare Übergang in kollagenes Gewebe, der zu einer verhältnismäßig frühen Abkapselung der nekrotischen Bezirke führt. Neben diesen

besonders in die Augen fallenden Veränderungen fand sich auch stets eine starke Wucherung und Abstoßung des Endothels des Lymphsinus, eine wechselnde, aber gegen die Norm immer vermehrte Anzahl von eosinophilen Zellen, reichlich Fibrin in der Umgebung der nekrotischen Bezirke und hyaline Massen diffus eingelagert im Gewebe. Die Gefäßwandendothelien zeigten in allen Fällen Schädigungen in Form von Quellung und Abstoßung. Die nach verschiedenen Methoden ausgeführten Bakterienfärbungen ergaben kein einwandfreies positives Ergebnis. Stäbchen, wie Müller und Justi sie darstellten, wurden nie gefunden. Die spärlichen kokkenartigen Gebilde, die zwar in allen sechs Fällen, aber erst nach langem Suchen gefunden wurden, ließen eine sichere Unterscheidung gegenüber Chromatinkörnchen nicht zu, um so weniger, als diese in den Zonen des Kernzerfalls an Größe sehr wechselten, sehr oft genau Kugelgestalt angenommen hatten und sowohl frei als auch im Innern von Zellen nachgewiesen wurden. Auch die Formen, wie sie Letulle und Nattan-Larrier beschreiben, habe ich gefunden, möchte sie aber ebenfalls als phagozytierte Zellreste auffassen. Die Untersuchung auf Spirochäten, die mittels der Versilberungsmethode nach Levaditi ausgeführt wurde, war stets negativ. Etwas merkwürdig war das Fehlen von Gebilden mit den Eigenschaften der Russelschen Körperchen, auch bei besonders daraufhin gerichteter Färbung. Der reiche Gehalt an Plasmazellen und der stellenweise starke Untergang dieser Zellen legten es nahe, auch Russelsche Körperchen als vorhanden anzunehmen. Es fanden sich nur äußerst spärlich im Bereich der Plasmazellen in einigen Präparaten kleine Kugeln, die färberisch den Russelschen Körperchen entsprachen. Der Befund der Gitterfaserpräparate bietet eine gute Ergänzung zu den übrigen histologischen Bildern. Entsprechend der im allgemeinen diffusen Umwandlung des Drüsengewebes ist der Gesamteindruck der versilberten Präparate in erster Linie der einer Verdickung der Fasern, die nun aber nicht, wie es nach Rössle in luetischen Drüsen oft der Fall ist, allein ohne jegliche Vermehrung des kollagenen Gewebes vorliegt, vielmehr finden sich überall Übergänge zwischen stark verdickten schwarzen in rötliche Fasern, besonders in der Umgebung der Nekrosen, so daß Bilder entstehen, die den von Rössle bei der Tuberkulose abgebildeten entsprechen. Über den Untergang der Gitterfasern in den Nekrosen ist oben bereits das Nötige gesagt, desgleichen über die stellenweise Aufrollung, die



Unregelmäßigkeit der Maschenweite, die kurze, leicht gewellte Form ohne Zusammenhang.

Zusammenfassung.

Bei der Untersuchung von sechs Fällen sogenannter klimatischer Bubonen ergab sich histologisch ein einheitliches Bild der Veränderungen, das dem von Müller und Justi, Durand, Favre und Nicolas und Phylaktos als charakteristisch angegebenen durchaus entspricht.

Als typisch für das histologische Bild sind neben den Zeichen einer fibrinösen Entzündung mit starker Endotheldesquamation und Gefäßschädigung vor allem Nekrosen, umgeben von Epitheloidzellen, anzusehen.

Das Zentrum der nekrotischen Bezirke enthält oft Ansammlungen zerfallener Kerne.

Für ältere Stadien ist charakteristisch die diffuse bindegewebige Durchsetzung der Drüsensubstanz.

Wie aus versilberten Präparaten ersichtlich ist, geht dieser Bindegewebsentwicklung eine tiefgreifende Umwandlung des Gitterfasergerüstes vorauf, hauptsächlich in Gestalt einer Verdickung der Fasern mit Umwandlung in kollagenes Gewebe. Im Bereich der Nekrosen gehen die Gitterfasern schnell zugrunde.

Herrn Dr. Höppli vom Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg möchte ich auch an dieser Stelle für seine freundliche Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

Durand, M., Nicolas, J. und Favre, M., Lymphogranulomatose inguinale subaigué d'origine genitale probable, peut-être vénérienne. Soc. med. des hopitaux de Paris. Séance du 31 janvier 1913. Bull. et Mémoire de la soc. med. des hopitaux de Paris. 6. fevr. 1913.

Durand, M., Nicolas, J. und Favre, M., Lymphogranulomatose localisée de l'aine. Med. Soc. de chirurgie de Lyon. Séance du 13 fevr. 1913, S. 64—77.

Fick, J., Beitrag zur Kenntnis der Russelschen Körperchen. Virchows Arch. f. patholog. Anat., 1908, Bd. 193, S. 121.

Fleischner, A., Über klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1909, Bd. 13.

Gray, D. G., Climatic bubo. The China medical Journal, 1913, Bd. 27, S. 180.

Letulle, M. et Nattan-Larrier, L., Etude histologique du Bubon climatérique. Bullet. Soc. Path. exot., 1910, Bd. 3, Nr. 10.



Miller, J. W., Russelsche Körperchen. Ein Beitrag zu ihrer Entstehung und ihrem Vorkommen bei pathologischen Zuständen des weiblichen Genitaltraktus. Virchows Arch. f. patholog. Anat., 1910, Bd. 99, S. 482.

Müller, O. und Justi, K., Beitrag zur Kenntnis der klimatischen Bubonen. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, S. 857.

Nagel, O., Klimatische Bubonen. Münchn. Med. Wochenschr., 1898, Nr. 9, S. 260.

Phylaktos, A., Lymphogranulomatose des Ganglions Inguinaux (Ulcere vénérien adenogène) ses rapports avec le bubon climatérique. Travail du Service du Dr. Favre. Villefranche 1922.

Rössle, R. und Yoshida, T. Das Gitterfasergerüst der Lymphdrüsen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie, 1909, Bd. 45, S. 110.

Rost, R, Klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1912, Bd. 16, Nr. 20, S. 677.

Ruge, R., Die der Zanzibarküste eigentümlichen klimatischen Leistendrüsenentzündungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, 1896, Bd. 36, S. 391.

Scheube, B., Über klimatische Bubonen. Arch. f. klin. Mediz., 1899, Bd. 64, S. 182.

Wooley, P. G., Climatic bubos. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1907, Bd. 11, S. 65.

zur Verth, Beobachtungen über klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1903, Bd. 7, S. 63.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel 1.

Nr. 1. Übersichtsbild. Nekrotische Bezirke mit zahlreichen Kerntrümmern, umgeben von einer Zone von Epitheloidzellen. Häm.-Eos. Vergr. 1 : 50.

„ 2. Lymphatisches Gewebe, reich an Plasmazellen, durchsetzt von Gefäßsprossen, Verbreiterung des Retikulums. Häm.-Eos. Vergr. 1 : 500.

„ 3. Bindegewebig umgewandelter Bezirk einer Drüse mit reichlich Plasmazellen. Häm.-Eos. homog. Immers. Vergr. 1 : 1000.

„ 4. Zone von Epitheloidzellen, durchsetzt von Eosinophilen. Häm.-Eos. Vergr. 1 : 500.

„ 5. Plasmazellen in Degeneration. Methylgr. Pyronin. Homog. Immers. Vergr. 1 : 1000.

„ 6. Zone des Kernzerfalls an der Grenze der Epitheloidzellen. Häm.-Eos. Homog. Immers. Vergr. 1 : 1000.

„ 7. Riesenzelle mit zentral gelegenen Kernen. Häm.-Eos. Homog. Immers. Vergr. 1 : 1000.

„ 8. Riesenzellen vom Langhannsschen Typus. Häm.-Eos. Vergr. 1 : 500.

Tafel 2.

Nr. 9. Einlagerung hyaliner Massen in bindegewebig umgewandeltes Drüsengewebe. Häm.-Eos. Vergr. 1 : 600.

„ 10. Endothelwucherung und -abstoßung in einem Gefäß der Drüsenkapsel. Häm.-Eos. Vergr. 1 : 500.





1.

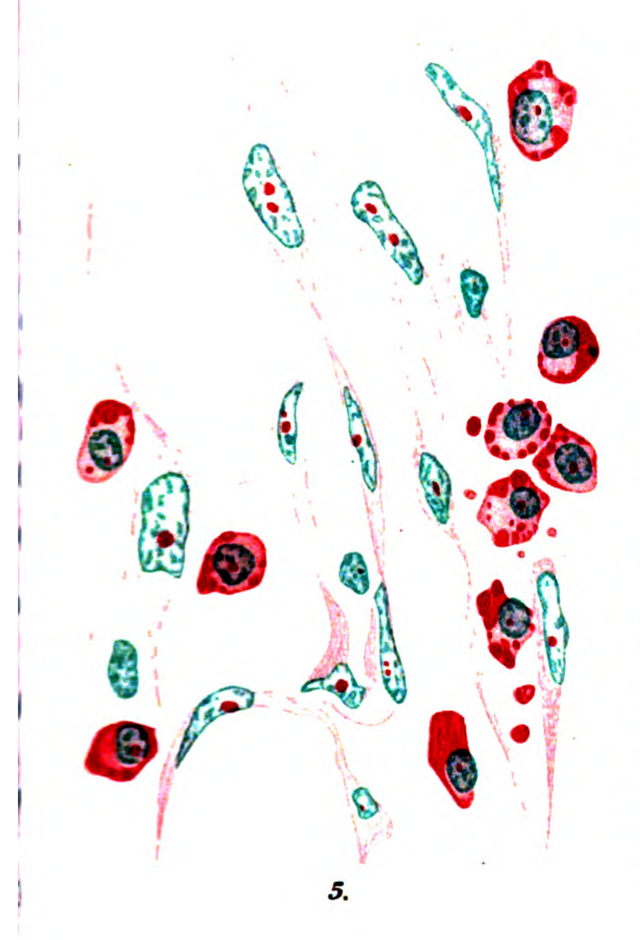
2.

3.

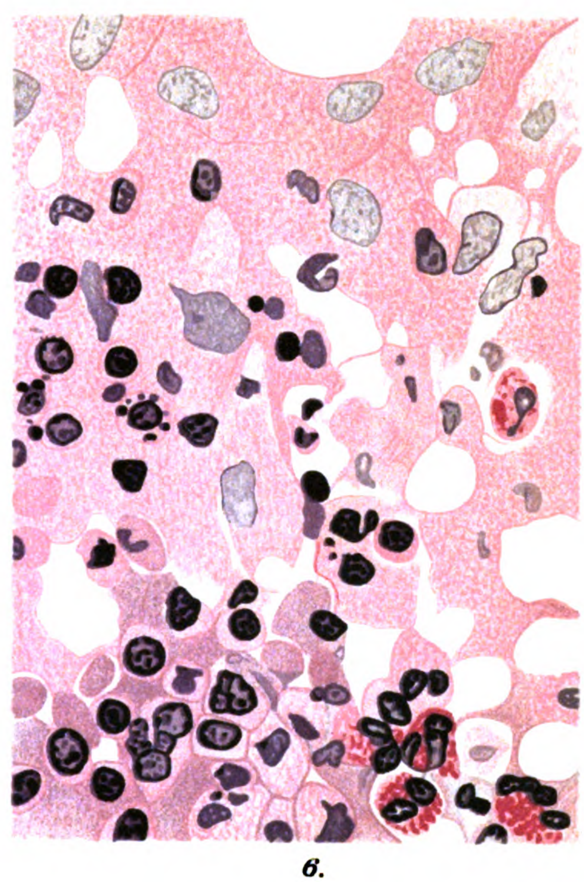
4.

Verlag von Johann Aml

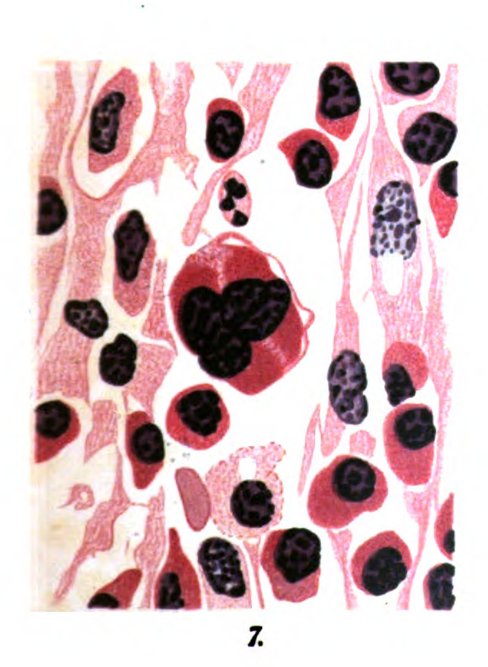




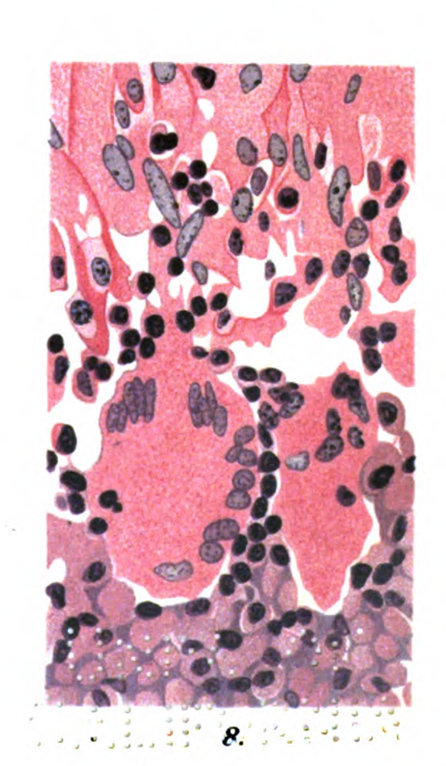
5.



6.



7.

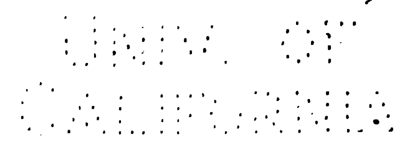


8.



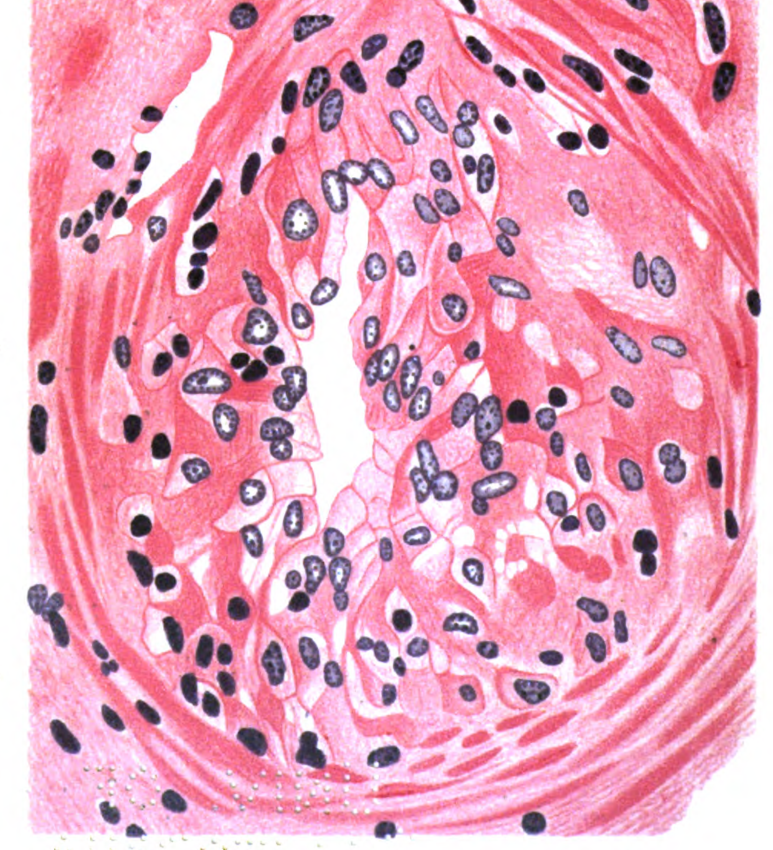
…osius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



9.

10.



Verlag von Johann Amb



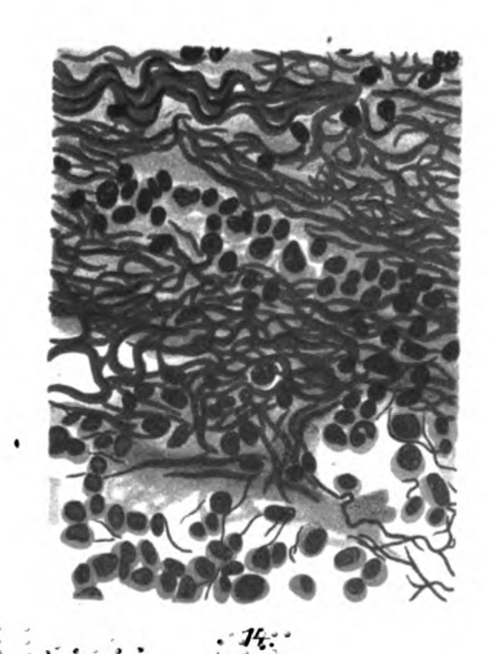
11.



12.



13.



14.

...sius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Nr. 11. Gitterfasern, nahezu normales Bild, im Zentrum ein Gefäß. Versilberung. Vergr. 1 : 500.

„ 12. Gitterfasern, zusammengezogen und aufgerollt, in der Nachbarschaft von Nekrosen mit Zerstörung der Fasern. Versilberung. Vergr. 1 : 500.

„ 13. Gitterfasern, verdickt, engmaschig. Versilberung. Vergr. 1 : 500.

„ 14. Bindegewebige Abkapselung eines nekrotischen Bezirkes. Übergang der schwarzen Gitterfasern in rötliches kollagenes Gewebe. Versilberung. Vergr. 1 : 500.

Nachuntersuchungen bei Amöbenruhr.

Von

Dr. **Hage,** Marinegeneraloberarzt a. D.

Durch verschiedene deutsche Arbeiten (Riegel, Fischer, Külz, Hage u. a.) ist auf die Häufigkeit der Ansteckung mit Amöbenruhr während des Krieges hingewiesen. Da bekanntermaßen nach dem Überstehen einer Amöbenruhr noch lange Zeit hinterher die Dauerformen der Amöben ausgeschieden werden, ist die Möglichkeit der Ansteckung in Deutschland durch sogenannte Zystenträger also gegeben. Eine weitere Verbreitung der Amöbenruhr in Deutschland seit dem Kriege ist bisher aber nicht bekannt geworden, angebliche autochthone Fälle von Amöbenruhr in Deutschland sind nur von Fischer beschrieben. Da bei den klimatischen Verhältnissen in Deutschland wohl nur ein direkter Kontakt bei der Übertragung der Amöbenruhr in Frage kommt, müßte in der Umgebung von chronisch an Amöbenruhr Erkrankten nach Ansteckung gefahndet werden. Vorher ist aber die Frage aufzuwerfen, wie lange scheidet ein Mensch, gleichgültig ob er eine klinisch in die Erscheinung getretene Amöbenruhr durchgemacht oder nur Gelegenheit gehabt hat, Dysenterieamöben in sich aufzunehmen, die Zysten dieser Amöben aus, d. h. wie lange ist er ansteckungsfähig. Von Mühlens wird angegeben, daß er nicht selten nach 8—15 Jahren Rückfälle von Amöbenruhr gesehen habe, und von anderen Autoren sind solche noch nach längeren Zeitabschnitten beobachtet. Der Amerikaner Walker hat in Manilla 930 Stuhluntersuchungen vorgenommen von Leuten, die vorher Amöbenruhr hatten, und dabei 71,39% positive Resultate erzielt, wozu er noch bemerkt, daß die negativen Ergebnisse nur auf einer einmaligen und flüchtigen Untersuchung basierten. Er gibt nicht an, um wie viele Leute es sich bei diesen Untersuchungen handelte, und wann sie sich infiziert

hatten. Untersuchungen an größerem Material sind in Deutschland bisher nicht angestellt.

Bevor die deutsche Marine, in deren Reihen naturgemäß eine besonders große Zahl von chronisch Amöbenruhrkranken oder Zystenträger zu erwarten war, zu dem jetzt von dem Feindbund geduldeten (kümmerlichen) Reste zusammenschmolz, habe ich deshalb in den bakteriologischen Untersuchungsstellen der Marine Cuxhaven, Wilhelmshaven und Kiel eine Reihe von Stuhluntersuchungen vorwiegend bei Marineangehörigen vorgenommen und zwar:

1. bei Leuten, die früher angeblich Amöbenruhr überstanden hatten,

2. bei Leuten, die früher „Ruhr" hatten in Gegenden, in denen auch Amöbenruhr vorkommt,

3. bei Leuten, die an „Ruhr" gelitten hatten in Gegenden, in denen keine Amöbenruhr vorkommt, aber die Möglichkeit bestand, durch Kontakt die Amöbenruhr erworben zu haben,

4. bei Leuten, die in Gegenden waren, in denen Amöbenruhr vorkommt, die aber dort keine nachweisliche „Ruhr" hatten und auch seither nicht über Darmbeschwerden klagten.

Insgesamt sind die Darmentleerungen von 96 Personen sämtlich männlichen Geschlechts zur Untersuchung gelangt. Über Stuhluntersuchungen an einer größeren Zahl von Personen, innerhalb eines bestimmten Gebietes in Deutschland soll an anderer Stelle berichtet werden[1]). Die Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, daß immer mehrere Stuhlproben von verschiedenen Tagen zunächst im frischen Präparat, dann im gefärbten Präparat nach Riegel und bei Vorhandensein von Amöben oder Zysten auch nach Heidenhain durchgemustert wurden. Auch wurde das frische Präparat mit Lugolscher Lösung versetzt, einmal, um auf Jodzysten zu fahnden, und zum anderen zur besseren Erkennung der Kerne in den Zysten, die bei diesem Verfahren sehr deutlich in die Erscheinung treten. Die Vorteile des Auffindens spärlicher Zysten nach dem Riegelschen Färbeverfahren, auf das ich bereits früher hingewiesen habe, traten auch hier wieder sinnfällig zutage. Mit geringen Ausnahmen wurden von jeder Person an 5 oder 6 verschiedenen Tagen, die womöglich auf mehrere Wochen verteilt wurden, Stuhlproben untersucht. Die Stühle einzelner Personen sind so monatelang kontrolliert. Vorwiegend wurde der

[1]) Zentr. f. Bakt., I. O., 1922, Bd. 88, H. 2.



I. Gruppe.

Lf. N.	Ansteckung in:	Jahr	seither Beschwerden	Ruhramöben	Koliamöben	Flagellaten
1	Ostasien	1908	keine	Zysten +++	—	—
2	„	1908	gelegentlich Durchfälle	Zysten ++	—	—
3	„	1910	fast jedes Jahr, besonders nach Erkältung, Durchfall	Zysten +	Zysten +	Lamblien-Zysten
4	„	1910	keine	Zysten +	—	Trichomonas-Zysten [1])
5	„	1911	keine	Zysten +	Zysten +	—
6	„	1912	keine	Zysten +	Zysten +	Trichomonas-Zysten
7	„	1912	dauernd Beschwerden in der l. Unterbauchseite	Zysten +	—	Trichomonas-Zysten
8	„	1912	Rückfall 1917 und Leberabszeß	nur vegetative Formen +++	—	—
9	„	1913	Rückfall 1917	vegetative Formen, spät. Zysten+++	—	—
10	„	1916	öfter Durchfall	—	Zysten +	Trichomonas-Zysten
11	Ostafrika	1916	mehrere Rückfälle, zuletzt 1918	—	—	—
12	„	1916	häufig Rückfälle, bei der Untersuchung beschwerdefrei	Zysten +	—	—
13	Kamerun	1912	öfter Durchfall	Zysten ++	—	—
14	„	1914	zuweilen Leibschmerzen und Durchfälle	—	—	—
15	„	1914	Rückfall 1918	vegetative Formen, spät. Zysten +++	Zysten +	Lamblien-Zysten
16	„	1915	3 mal an Leberabszeß erkrankt, zuletzt 1920	nur vegetative Formen	—	—
17	Südwest-afrika	1907	häufig Rückfälle	vegetative Formen, spät. Zysten +++	—	—
18	Südsee	1915	öfter Rückfälle	vegetative Formen, später Zysten ++	—	—
19	Kleinasien	1916	keine	Zysten +	—	—
20	„	1916	öfter Rückfälle	vegetative Formen, später Zysten ++	—	—
21	„	1917	häufig Durchfall	—	Zysten +	Trichomonas-Zysten
22	„	1917	dauernd Beschwerden, öfter Durchfall	Zysten +	Zysten +	Trichomonas-Zysten
23	Rußland	1919	öfter Rückfälle unter ruhrartigen Erscheinungen	vegetative Formen, später Zysten ++	—	—

[1]) Siehe Anmerkung am Schluß Seite 108.

spontan entleerte Stuhl untersucht, nur in Ausnahmefällen vom Karlsbader Salz Gebrauch gemacht, später aber auch bei diesen Personen der spontan entleerte Stuhl untersucht. In Übereinstimmung mit Walker hat sich dies Verfahren bewährt, im durch Abführmittel hervorgerufenen diarrhöischen Stuhl sind die beweglichen Formen nicht immer mit Sicherheit als pathogene oder nichtpathogene Formen zu erkennen, und die Zysten finden sich bei öfteren Untersuchungen auch im spontan entleerten geformten Stuhl. Da ich häufig auf Stuhlproben angewiesen war, die erst nach kürzerer oder längerer Zeit nach der Entleerung ins Laboratorium gelangten, wurde auch schon aus Gründen der Untersuchung möglichst einheitlichen Materials der spontan entleerte Stuhl gewählt.

Es ergab sich nun, daß in der ersten Gruppe von 23 Fällen (s. Tab. I) in 19 Fällen durch die Stuhluntersuchung das Vorhandensein einer Amöbenruhr durch vegetative Formen oder der noch bestehenden Infektion mit Ruhramöben durch die Anwesenheit von Zysten nachgewiesen werden konnte. Nur in 4 Fällen gelang der Nachweis von Zysten nicht, in 2 dieser Fälle konnte aus äußeren Gründen allerdings auch nur einmal Stuhl zur Untersuchung erlangt werden. Bei den positiven Fällen wurden fast in allen untersuchten Stuhlproben Zysten nachgewiesen, ihre Zahl schwankte aber erheblich, so daß an manchen Tagen das Präparat eines Kranken von Zysten geradezu wimmelte, an anderen aber nur bei der Durchmusterung mehrerer Präparate spärliche Zysten gefunden werden konnten. Bei diesen Untersuchungen trat, wie gesagt, der Farbenunterschied nach dem Riegelschen Verfahren wohltuend für das angestrengt suchende Auge in die Erscheinung, es wurden auch in vielen Fällen mit ihm noch Zysten gefunden, während im frischen Präparat anscheinend keine vorhanden gewesen waren, die also wohl verdeckt gelegen hatten und dadurch der Erkennung entgangen waren. Auch das nach Heidenhain gefärbte Präparat eignete sich zum Suchen nach spärlichen Zysten nicht so gut, auch hier waren häufig die Zysten verdeckt. In 7 Fällen handelte es sich um akute Rückfälle, deren Entstehung zum Teil in Erkältung oder Genuß schwer verdaulicher Speisen oder stärkerem Alkoholmißbrauch gesucht wurde, in allen Fällen wurden typische vegetative Formen mit Einschluß von roten Blutkörperchen gefunden. Zwei Fälle waren durch Leberabszesse kompliziert, die in dem einen Falle zum dritten Male in Zwischenräumen von je etwa einem Jahr auftraten. Beide Fälle endeten trotz Operation mit dem Tode. In



einem Falle war der durch Amöben hervorgerufene Abszeß nach der Eröffnung in guter Heilung begriffen, aber eine Mischinfektion mit Streptokokken und allgemeine Sepsis eingetreten. Amöben waren in den Wandungen des Abszesses post mortem nicht mehr nachweisbar, während sie bei Beginn des Abszesses in dem typischen Eiter gefunden waren. Als Untersuchungsmaterial wurde das an den herausgezogenen Tampons haftende Material gewählt, da angenommen wurde, daß auf diese Weise auch Lebergewebe von den Abszeßwandungen zur Untersuchung käme. Im Falle 17 waren häufige Rückfälle vorhanden gewesen, der letzte nach 12 Jahren, während im Falle 1 bei völligem Wohlbefinden und Vorhandensein eines festen, geformten Stuhles, der frei von Blut und Schleim war, massenhaft Zysten in jeder Stuhlprobe nachweisbar waren, und trotzdem kein Rückfall während der 10, seit der Erkrankung verflossenen Jahre eingetreten. Auf Fall 21 soll wegen der Art der Übertragung näher eingegangen werden. Die Infektion war in Rußland erfolgt. Es gibt in Rußland auch autochthone Amöbenruhr, nach Yakimoff in Odessa, Baku, Astrachan, Saratoff und Petrograd, bei dem vorliegenden Falle kommt aber eine Übertragung durch Trinkwasser unter besonderen Verhältnissen in Frage. Es handelte sich um einen deutschen Kriegsgefangenen (Geographen), der, aus russischer Kriegsgefangenschaft entflohen, sich jahrelang in Rußland frei herumtrieb. Eine „Ruhr" zog er sich in der auf dem 43. Breitengrade östlich vom Baikalsee am Amur gelegenen Stadt Tschita zu. Er war hier in einem Hotel als Kellner tätig. In dem Hotel wurde die gleiche Pumpe zum Entleeren der Abortgrube wie zum Hinaufpumpen des Trinkwassers in den auf dem Dach des Hauses befindlichen Behälter benutzt, lediglich vor dem Füllen des Trinkwasserbehälters die Schlauchleitung kurze Zeit mit Wasser durchspült. Gelegentlich gelangte auch — durch Versehen oder Bosheit der dort gleichfalls beschäftigten und schlecht behandelten österreichischen Kriegsgefangenen — Jauche in den Trinkwasserbehälter. Der Brunnen im Hofe war auch nicht einwandfrei, da er nicht fest gefaßt war und sich nur in 5—6 m Entfernung der häufig überlaufenden Jauchegruben befand. In der Stadt Tschita war eine zahlreiche, häufig wechselnde Chinesenbevölkerung, Chinesen verkehrten auch in dem Hotel, unter ihnen war wohl auch sicher der eine oder andere Zystenträger. Die Infektion ist in diesem Falle so gut wie sicher auf das infizierte Trinkwasser zurückzuführen, der Kranke gab auch zu, gelegentlich zum Genuß unabgekochten



Wassers gezwungen zu sein[1]). Die Ansteckung erfolgte im Sommer. Die mittlere Temperatur betrug in Tschita im Sommer + 22 Grad C. Ob in Tschita damals noch mehr Fälle von Amöbenruhr vorkamen oder von dem Trinkwasser des Hotels aus weitere Ansteckungen erfolgten, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Eine Heilung im bakteriologischen Sinne nach dem Überstehen einer Amöbenruhr ist also nach dem vorliegenden Materiale fast die Ausnahme, denn solange Zysten im Stuhle vorhanden sind, ist auch die Möglichkeit eines Rückfalles jederzeit gegeben. Soweit Prozentzahlen in dem nicht sehr großen Materiale eine Berechtigung haben, sind bei 82,7 % der Fälle noch Rückfälle oder das Vorhandensein von Zysten nachgewiesen. Hegler faßt seine Erfahrungen über Amöbendysenterie in der Wüste Sinai, wo fast kein Mann der Ansteckung entging, dahin zusammen, daß vollständige Heilung selten sei und eine starke Empfindlichkeit des Darmes gegen Erkältung zurückbliebe. Fischer betont auf Grund von 13 Fällen mit genauer Anamnese, die früher eine sichere Amöbenruhr durchgemacht hatten (bei vielen waren von ihm selbst Amöben nachgewiesen), daß einer, der früher Amöbendysenterie durchgemacht habe, nun keineswegs auch Zystenträger zu werden brauche oder es unbedingt bleiben müsse. Diese 13 Fälle erwiesen sich bei späterer, auch wiederholter Untersuchung frei von Zysten. Hierzu muß bemerkt werden, daß die Untersuchungen wohl nicht oft genug angestellt sind, wie die „auch wiederholte Untersuchung" vermuten läßt. Die Zahl der positiven Befunde wächst mit der Zahl der an verschiedenen Tagen und aus verschiedenen Stellen des Stuhles entnommenen Proben, wie ich das selbst beobachtet habe und auch von anderer Seite schon betont ist. Ganz so schlimm ist aber die Arbeit des Suchens nach Zysten nicht, wie folgende Äußerung von Birt vermuten läßt: „Wie ungeheuer häufig kommen Patienten in meine Behandlung, bei denen man sofort den Eindruck gewinnt, hier handelt es sich um eine Dysenterie, und dann gelingt es einem erst, ich möchte sagen nach jahrelangem Suchen, die Amöben nachzuweisen." Würden häufiger als es bisher in Deutschland der Fall zu sein scheint,

[1]) Nach den Angaben meines Gewährsmannes scheuten sich selbst die Russen davor, ungekochtes Wasser zu trinken, den Soldaten war es verboten. Über die Wasserversorgung in Ost-Sibirien gibt Genannter sonst noch an: Städtische Wasserleitung ist nirgends vorhanden. Das Trinkwasser wurde den Flüssen entnommen und in großen Bottichen den Bewohnern zugeführt. Brunnen waren selten und lagen nicht tief. Den Pasagieren der Eisenbahn stand abgekochtes Wasser auf allen Stationen unentgeltlich zur Verfügung.



mikroskopische Stuhluntersuchungen gemacht oder verdächtige Stühle an Untersuchungsstellen geschickt, die mit solchen Untersuchungen vertraut sind, würde sich die Zahl der Zystenträger leicht vermehren lassen. Wenn z. B. in einem Krankenblatt verzeichnet ist: 1912 Ruhr in Tsingtau, seither Neigung zu Rückfällen, 1917 Ruhr mit Blut und Schleim im Stuhl, bakteriologisch keine Ruhrerreger nachzuweisen, fieberfreier Verlauf, so läßt sich mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sagen, daß hier ein Rückfall von Amöbenruhr vorlag und nur das Fehlen einer mikroskopischen Stuhluntersuchung die richtige Diagnose nicht stellen ließ.

Es ist durchaus nicht immer erforderlich, daß seitens des Darmes Erscheinungen weiter bestehen. In 6 Fällen wurden keinerlei Darmbeschwerden geäußert, die Betreffenden erfreuten sich des besten Wohlbefindens und konnten auch die schwerstverdaulichen Speisen ohne Nachteil aufnehmen. Wohl aber war in der Mehrzahl der Fälle die eine oder die andere Stelle des Dickdarms, vorwiegend in seinem absteigenden Aste, bei kräftigerem Drucke schmerzempfindlich und der tastenden Hand auch Verdickungen der Darmwand an diesen Stellen wahrnehmbar. Die Behandlung der akuten Amöbenruhr scheint keine ausschlaggebende Rolle dabei zu spielen, ob ein Kranker später Zystenträger wird oder nicht. Der größte Teil der von mir Untersuchten war von erfahrenen Tropenärzten behandelt, teilweise auch von Anfang an mit Emetin. Daß dieses bei der akuten Amöbenruhr so wirksame Mittel nicht in allen Fällen das spätere Wiederauftreten von Zysten (und Rückfällen) verhindern kann, hat schon Werner 1914 berichtet. Er sah in 50% seiner Fälle Wiederauftreten von Zysten, und die neuesten Beobachtungen gelangen zu ähnlichen Feststellungen. In 2 meiner Fälle war die Appendiko- und später Zökotomie mit Entfernung des Wurmfortsatzes gemacht, ohne daß die Rückfälle und Zysten verschwunden waren. Damit dürfte die Ansicht von Kartoulis sowie von Hoppe-Seyler u. a. jedenfalls nicht in allen Fällen zutreffen, daß als Prädilektionsstelle für die latente Fortexistenz der Dysenterieamöben im Intestinaltraktus der Wurmfortsatz zu gelten habe, in dem die Amöben oft jahrelang offenbar eine latente Existenz fortzuführen vermögen ohne irgend welche (oder doch ohne schwerere) Symptome zu verursachen. Wichtig wäre es für den Pathologen, in solchen Fällen an dem herausgenommenen Wurmfortsatz genau auf das Bestehen von vielleicht nur mikroskopisch sichtbaren Geschwüren in ihm zu achten. Musgrave hat bei 50 zur Sektion gelangten



II. Gruppe.

Lf. Nr.	Ansteckung in	Jahr	seither Beschwerden	Ruhramöben	Koli-amöben	Flagellaten
1	Ostasien	1897	häufig Darmkatarrh, nie festen Stuhl	—	Zysten ++	—
2	"	1900	häufig Darmkatarrh	—	—	Trichomonas-Zysten
3	"	1903	plötzlich auftretende Durchfälle	einzelne fragliche Zysten +	Zysten +++	—
4	"	1904	häufig dünner Stuhl	Zysten +++	—	**Lamblien und deren Zysten, häufig massenhaft**
5	"	1905	verschiedentlich Rückfälle von Ruhr	Zysten +++	—	—
6	"	1908	öfter Darmbeschwerden	—	—	—
7	"	1909	dsgl.	—	—	—
8	"	1909	dsgl.	—	—	—
9	"	1910	plötzlich auftretende Durchfälle	ganz vereinzelte Zysten +	Zysten +++	Trichomonas-Zysten
10	"	1910	mehrfach Darmkatarrhe	—	—	—
11	"	1910	keine	—	Zysten +	Lamblien-Zysten
12	"	1913	ab und zu Darmbeschwerden	—	—	—
13	"	1914	keine	—	—	Trichomonas-Zysten
14	"	1914	keine	—	—	—
15	Ostafrika	1917	keine	—	—	—
16	Südamerika	1881	häufig Beschwerden, nie festen Stuhl	—	Zysten ++	—
17	Kleinasien	1915	keine	—	—	—
18	"	1916	keine	Zysten ++	Zysten +	Trichomonas-Zysten
19[1])	"	1917	keine	Zysten +	—	—
20	"	1917	keine	—	—	Trichomonas-Zysten
21	"	1918	keine	—	—	—
22	"	1918	keine	Zysten +	—	Lamblien-Zysten
23	"	1918	keine	—	—	—

Fällen von Darmentamöbiasis ohne Durchfälle in 2 Fällen eine Perforation des Wurmfortsatzes gesehen infolge von Geschwüren, die durch Amöben hervorgerufen waren. Kartoulis sah in 9 Fällen Geschwüre durch Amöben lediglich im Wurmfortsatz. Weitere

[1] Hier fanden sich im frischen und gefärbten Präparat auch Jod-Zysten.



Beobachtungen wären aber erwünscht. Möglich ist, daß die Vermutung von Dale über die Persistenz von Zysten produzierender Amöben in teilweise vernarbten Geschwürsbuchten wenigstens für solche Fälle zutrifft, in denen eine klinisch nachweisbare Amöbenruhr vorangegangen ist. Aber auch für die Fälle, in denen keine dysenterische Erscheinungen vorhanden gewesen sind, muß man doch bei der wohl allgemeinen Auffassung der Entamöba histolytica als reinen Gewebsschmarotzer kleine Darmgeschwüre annehmen und in ihnen die Fortexistenz suchen, wie dies auch Fischer tut.

Aus den Untersuchungen in Gruppe II (s. Tab. 2) geht hervor, daß die Amöbenruhr häufig nicht als solche erkannt, sondern als Bazillenruhr angesehen wird. In vielen Fällen begnügt sich der Therapeut auch mit der aus den häufig entleerten, blutig-schleimigen Stühlen gestellten Diagnose „klinisch Ruhr", ohne sich über die Erreger weiteres Kopfzerbrechen zu machen, oder dichtet dem nicht gefundenen Erreger besonders üble Eigenschaften an, wie aus einer Krankheitsbezeichnung „Ruhr bösartigen Charakters" entnommen werden mußte. Daß dies Verfahren bei der verschiedenen Art der wirksamen Behandlung einer durch Amöben hervorgerufenen Ruhr und einer bakteriellen Ruhr nicht zulässig ist, mag nebenbei bemerkt werden, die „Ruhr bösartigen Charakters" z. B. konnte nach ihrer Feststellung als Amöbenruhr leicht zur klinischen Heilung gebracht werden, während sie vorher jeder Behandlung getrotzt hatte. In 7 von den 23 Fällen konnte nachträglich festgestellt werden, daß es sich bei der früheren Ruhrerkrankung um Amöbenruhr gehandelt haben mußte. In einzelnen Fällen konnten noch frühere Aufzeichnungen über Blutuntersuchungen verwertet werden, die negative Agglutinationsproben mit den verschiedenen Erregern der Bazillenruhr ergeben hatten. Eigene Agglutinationsproben wurden ebenfalls in einigen Fällen angestellt, sie ergaben, wie zu erwarten, bei der meist schon lange zurückliegenden Erkrankung keine diagnostisch verwendbaren Ergebnisse. Bei frischen Fällen ist ja auch der positive Ausfall der Agglutination mit einem der bakteriellen Ruhrerreger nicht als beweisend gegen Amöbenruhr anzusehen, da es sich um eine der nicht selten zu beobachtenden Mischinfektionen handeln kann. Auch in dieser Gruppe ist wieder festzustellen, daß durchaus nicht in allen Fällen Erscheinungen seitens des Darmes nach der Ruhrerkrankung weiterbestehen müssen und doch eine chronische Infektion mit Ruhramöben vorhanden sein kann.



III. Gruppe.

Lf. Nr.	Ansteckung in	Jahr	seither Beschwerden	Ruhramöben	Koli-amöben	Flagellaten
1	Frankreich (Kontakt mit Farbigen)	1918	dauernd Durchfall, immer ganz plötzl. Entleerungen, zuweilen Blut- und Schleimbeimengungen	vegetative Formen, später Zysten ++	vegetative Formen, später Zysten +	Trichomonas- u. Lamblien-Zysten
2	Frankreich (Kontakt mit Farbigen in der Gefangenschaft, hatte auch farbigen Krankenpfleger)	1919	öfter Rückfälle, Stühle tageweise stark mit Blut und Schleim durchsetzt	vegetative Formen, später Zysten ++	—	Trichomonas- u. Lamblien-Zysten
3	Belgien (Kontakt mit Farbigen)	1917	dauernd Beschwerden, plötzl. Durchfälle, Mattigkeit, starke Abmagerung	Zysten +++	—	—

Die Gruppe III (s. Tab. 3) ist dadurch besonders zusammengefaßt, daß es sich um Fälle von Amöbenruhr handelt, die in Frankreich und Belgien erworben sind. Es war früher bei diesen Kranken überhaupt nicht an das Vorhandensein einer durch Amöben hervorgerufenen Ruhr gedacht und deshalb auch keine mikroskopischen Stuhluntersuchungen vorgenommen. In Frankreich kommt auch autochthone Amöbenruhr vor, Landouzy und Debré haben schon im Jahre 1914 im ganzen 16 Fälle von autochthoner Amöbenruhr in Frankreich festgestellt und neuerdings Labbé das Gleiche für Angehörige der Pariser Gesellschaft, die keinerlei Kontakt mit den Kolonialtruppen hatten und niemals in den Tropen waren. In den beiden von mir beobachteten Fällen aus Frankreich ist aber ein Kontakt mit Farbigen vorhanden gewesen, so daß kaum ein Zweifel an der Übertragung durch diese besteht. Französische Beobachtungen über solche Kontaktfälle liegen ebenfalls vor. Orticoni und Amenouille sahen Amöbenruhr unter französischen Truppen, die nie in den Tropen waren und sich anscheinend in früher von Kolonialtruppen besetzten Schützengräben und Quartieren infiziert hatten. Collin beobachtete an der Somme 20 Fälle von Amöbenruhr, darunter 13 Zivilpersonen, deren Erkrankungen offenbar durch eingeborene oder europäische Kolonialtruppen verursacht worden war. Sicher gehört ein ziemlicher Grad von Unreinlichkeit dazu,

sich durch Kontakt mit Amöbenruhr anzustecken, im Kriege war dieser aber aus begreiflichen Gründen gegeben, zumal beim Zusammentreffen mit Farbigen und deren eigentümlichen Gepflogenheiten, ihre Darmentleerungen zu beseitigen. Fliegen scheinen bei der Übertragung keine große Rolle zu spielen. Buxton fand, daß von 100 untersuchten Stubenfliegen 63% menschlichen Kot enthielten (geschlossen aus Bestandteilen unverdauter Nahrungsreste), 4% Parasiten des menschlichen Darmes (Wurmeier und Protozoenzysten) und nur 0,3% Zysten von Entamöba histolystica.

Fall 1 zeigte mehrere Tage hintereinander nur vegetative Formen, die im frischen Präparat (nach Art der Bewegung und Lichtbrechung) sowohl wie im gefärbten (nach dem Kernbau) als Koliamöben angesprochen werden mußten. Erst die an verschiedenen späteren Tagen auftretenden Formen mit zahlreichen eingeschlossenen roten Blutkörperchen sicherten die Diagnose Amöbenruhr. In dem später festgewordenen Stuhle ließen sich typische Kolizysten neben typischen Zysten der Ruhramöbe nachweisen, so daß beide Arten von Amöben, die bisher als harmlos angesehene und die pathogene im vegetativen und im Zystenstadium bei dem gleichen Kranken beobachtet werden konnten.

Fall 3 konnte nur einmal untersucht werden, da er zufällig auf einer Reise gefunden wurde. Vegetative Formen der Ruhramöbe konnten nicht festgestellt werden (zur Zeit der Untersuchung war auch kein Blut und Schleim nachweisbar), sie sind aber wahrscheinlich vorhanden gewesen, da nach dem Berichte des behandelnden Arztes eine nun eingeleitete Emetinkur nicht nur das Schwinden der Durchfälle und der zeitweise vorhandenen Blut- und Schleimbeimengungen, sondern auch ein sichtliches Aufblühen des im Ernährungszustand stark heruntergekommenen Mannes zur Folge hatte.

Sicher würde sich die Zahl solcher durch Kontakt mit farbigen Truppen auf dem westlichen Kriegsschauplatz erworbenen Fälle von Amöbenruhr vermehren lassen, wenn in allen Fällen genaue anamnestische Aufnahmen gemacht und bei allen Ruhrfällen, soweit sie nicht gerade während eines gehäuften Auftretens und nach bakteriologischer oder serologischer Feststellung als Bazillenruhr in einer Zahl dieser Fälle vorgekommen sind, mikroskopische Stuhluntersuchungen gemacht würden.

Aus den Feststellungen in Gruppe IV (s. Tab. 4) erhellt, daß auch ohne vorausgegangene oder noch bestehende Erscheinungen



seitens des Darmes eine Infektion mit Ruhramöben vorliegen kann. Es ist kaum anzunehmen, daß auch eine leichte Ruhr bei den von mir Untersuchten übersehen ist, da unter den militärischen Verhältnissen der früheren deutschen Marine mit ihren regelmäßigen Gesundheitsbesichtigungen und der Erziehung der Mannschaft, sich auch bei kleineren Leiden sofort in ärztliche Behandlung zu begeben, wohl jede, auch leichte Darmerkrankung zur Feststellung gelangte. Daß eine Infektion mit Amöbenruhr völlig latent verlaufen kann, ist bekannt. Brug hat bei 214 Angehörigen der holländischen Kolonialarmee, welche nicht bauchleidend waren, etwa ein Viertel mit Dysenterieamöben behaftet gefunden. Birt gibt an, daß nur wenige Sprue-Patienten in der Lage waren, positive Angaben über eine überstandene Amöbendysenterie zu machen. „Gehabt haben sie sie aber alle, nur ist sie gewöhnlich so schleichend aufgetreten, daß sie von dem Kranken selbst gar nicht bemerkt wurde.“ Fischer hat 4 Fälle von Zystenträgern gefunden, bei denen anamnestisch keine Dysenterie bestand, und bei gesunden deutschen Mannschaften aus Ostasien 10 % mit Zysten der Ruhramöbe infiziert festgestellt.

IV. Gruppe.

Aufenthaltsort für längere Zeit	Zahl der Fälle	Zysten der Ruhramöbe	Zysten der Koliamöbe	Flagellaten
Ostasien	26	2	5 [1]	Trichomonas-Zysten . . . 6 Lamblien-Zysten . . . 2
Ostafrika	2	—	—	—
Westafrika	3	—	2	Trichomonas-Zysten . . . 1
Südamerika	3	1	—	„ 1
Kleinasien und Mazedonien	13	5	2	„ . . . . 3 Lamblien-Zysten . . . 1
Summe	47	8 (= 17 %)	9 (= 19 %)	14

Es muß also damit gerechnet werden, daß ein erheblicher Prozentsatz von Menschen, die sich längere Zeit in Gegenden mit Amöbenruhr aufhalten, mit dieser Krankheit unmerklich infizieren, d. h. von vornherein Zystenträger werden. Diese Tatsache ist durch künstliche Übertragungsversuche an Menschen ebenfalls festgestellt, indem ein Teil der künstlich Infizierten an klinischer Amöbenruhr

[1]) In einem Falle auch Jodzysten.

erkrankte, ein anderer Teil zwar dauernd gesund blieb, aber für lange Zeit Ausscheider von Zysten der Dysenterieamöben wurde (Walker-Sellards). Solche Zystenträger, die Walker „contact carriers" nennt im Gegensatz zu den „konvaleszent-karriers" nach überstandener, klinisch in die Erscheinung getretener Amöbenruhr, sind aber nicht als harmlos anzusehen. Die von ihnen ausgeschiedenen Zysten stellen nicht etwa eine apathogene Form dar, sondern sind als voll virulente Ruhramöbenzysten zu betrachten, wie aus den experimentellen Untersuchungen von Walker und den bei der Amöbenruhr gemachten epidemiologischen Beobachtungen hervorgeht. Damit erweitert sich natürlich der Kreis derjenigen Menschen, die als mögliche Überträger einer Amöbenruhr in Deutschland in Frage kommen, sehr erheblich und darf die Gefährdung der Umgebung solcher anscheinend gesunder Personen nicht unterschätzt werden. Landouzy verlangt daher Stuhluntersuchungen bei allen aus den Kolonien Zurückkehrenden sowohl aus therapeutischen als auch aus allgemeinen hygienischen Rücksichten. Külz meint, daß ebenso wichtig, wie etwa die Zwangsimpfung in der Umgebung eines Pockenkranken, die Entlausung der Umgebung eines Fleckfieberpatienten oder die Desinfektion der Entleerungen des Dysenterikers (im Zusammenhang ist Amöbenruhr gemeint) sei. Und dies ist auch wohl die einzige Maßregel, die Erfolg verspricht. Alle therapeutischen Versuche, die Zysten dauernd zu beseitigen, haben immer nur in einem gewissen Prozentsatze Erfolg gehabt. Selbst ein so erfahrener Tropenarzt wie Brug hält die Massenbehandlung aller Amöbenträger, etwa nach Muster der Ankylostomenausrottung, vorläufig für aussichtslos. Ob die Gefahr in Deutschland durch zurückgekehrte Träger von Amöbenzysten sehr groß sein wird, muß die Zukunft lehren. Soweit mir bekannt geworden ist, ist in der deutschen Marine kein Fall von Amöbenruhr aufgetreten, der durch Kontakt mit chronisch amöbenruhrkranken Marineangehörigen in der Heimat erworben wäre, trotzdem, wie aus den Untersuchungen hervorgeht, sich eine große Zahl von Zystenträgern in ihren Reihen befand und unter Bordverhältnissen auf engstem Raume mit Gesunden lebte. Wahrscheinlich ist der Grund darin zu suchen, daß auf den deutschen Kriegsschiffen der vergangenen Zeit eine musterhafte Sauberkeit herrschte und eine einwandfreie Beseitigung der Darmentleerungen stattfand.

Das Vorkommen von Ruhramöbenzysten und von Kolizysten sowie von Flagellatenzysten gestaltet sich bei meinem Material folgendermaßen:



Ruhramöbenzysten allein	16	Fälle
Kolizysten allein	6	„
Flagellatenzysten allein	2	„
Ruhramöben- und Kolizysten gleichzeitig	9	„
Ruhramöben- und Flagellatenzysten gleichzeitig	14	„
Koli- und Flagellatenzysten gleichzeitig	5	„
Ruhramöben-, Koli- und Flagellatenzysten gleichzeitig	6	„

Es ist natürlich schwer möglich, aus diesem Nebeneinandervorkommen bestimmte Schlüsse zu ziehen. Daß sowohl Trichomonas wie Lamblia intestinalis besonders häufig bei Amöbenruhr festgestellt werden kann, ist bekannt. Dies auch bei meinem Material zu beobachtende bemerkenswerte Zusammengehen von Flagellatenzysten mit Ruhramöbenzysten sollte die Veranlassung sein, beim Auffinden von Trichomonaszysten die Stuhlproben auf Ruhramöbenzysten besonders sorgfältig durchzumustern.

Noch schwieriger ist die Bewertung des Vorkommens von Kolizysten. Auch hier ist bekannt, daß Koli- und Ruhramöbenzysten häufig zusammen vorkommen. In den meiner Fälle, in denen früher anamnestisch eine „Ruhr“ vorlag, kommen 9mal beide Arten gleichzeitig, 14mal Ruhramöbenzysten allein, 4mal Kolizysten allein vor. Es ist selbstverständlich, daß bei dem Vorkommen beider Arten gleichzeitig besonders sorgfältig eine große Anzahl der verschiedenen Arten Zysten gemustert wurde. Die Unterscheidung durch die Größe allein ließ nicht bei jedem einzelnen Individuum die richtige Eingruppierung zu. Ebenso konnte das Vorhandensein zum Teil recht beträchtlicher „Balken“ siderophiler Substanz in den Kolizysten (auch bei Fällen, in denen nur Kolizysten vorhanden waren) hauptsächlich in den unreifen Zysten festgestellt werden, so daß auch durch das Vorhandensein, Form und Größe der siderophilen Substanz kein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegeben ist. Besonders wichtig scheinen die 2 Fälle der Gruppe I, in denen bei vorhergegangener Amöbenruhr nur Kolizysten gefunden wurden. In beiden Fällen wurden öfters Durchfälle geklagt. Leider konnte der eine Fall nur einmal untersucht werden. Aus der Gruppe II sind zunächst 3 Fälle bemerkenswert, in denen nur Kolizysten gefunden wurden, durch die Gegensätzlichkeit der Stuhlentleerung bei gleichem mikroskopischen Stuhlbefunde. Der eine war dauernd beschwerdefrei und hatte geformten Stuhl, die beiden andern hatten nie festen Stuhl. Aber noch zwei weitere Fälle dieser Gruppe II



(3 und 9) sind zu beachten. Beide Untersuchte litten an ganz plötzlich auftretenden Durchfällen, so daß der eine der beiden sich über die Stadt ein System jederzeit von ihm benutzbarer Zufluchtsorte eingerichtet hatte, da der plötzlich auftretende Stuhldrang ihm den Weg bis zur eigenen Wohnung häufig nicht mehr gestattete. Ähnlich erging es dem Zweiten. In beiden Fällen war eine „Ruhr" in Ostasien vorangegangen. In den Stühlen wurden sehr reichlich Kolizysten, erst nach langem Suchen einzelne (in 1 Falle noch dazu fragliche) Ruhramöbenzysten gefunden. Bei solchen Fällen drängt sich doch die Frage auf, ob es nicht durch achtkernige Zysten charakterisierte Amöben gibt, die eine echte Amöbenruhr hervorrufen, oder, was das Gleiche ist, es Ruhramöben gibt, die schwer oder gar nicht eine Unterscheidung von der bisher als harmlos angesehenen Koliamöbe zulassen. Die Folgerungen haben ja auch schon einige Forscher gezogen und beide Arten für identisch erklärt. Es muß daher weiter nach solchen Fällen gesucht und sorgfältig das klinische Krankheitsbild mit den mikroskopischen Feststellungen im Stuhl und bei eventuellen Leichenöffnungen verglichen werden.

Zu der noch umstrittenen Frage über die Schizogonie kann hier ein Beitrag geliefert werden. Es handelte sich um ein nach Riegel gefärbtes Präparat eines Stuhles, der zwei Tage im Winter mit der Post unterwegs gewesen war. In früheren Untersuchungen waren nur Kolizysten gefunden worden. An vegetative Formen wurde nicht gedacht, zur großen Überraschung fanden sich neben zahlreichen achtkernigen Zysten zwei vegetative Formen, deren eine sechs Kerne enthielt und als sichere Schizogonie angesprochen werden mußte. Beim Versuch, das Riegelpräparat in ein Dauerpräparat umzuwandeln, zerbrach leider das Deckglas.

In zwei Fällen wurden Jodzysten gefunden, eine pathologische Bedeutung kommt der dazu gehörigen Amöbe, soweit bisher bekannt, nicht zu.

Schlußsätze.

Bei Nachuntersuchungen in Fällen früherer Erkrankungen konnte in der Mehrzahl noch eine weiter bestehende Infektion mit Ruhramöben nachgewiesen werden.

Frühere „Ruhr"fälle erwiesen sich in einem Teil der Fälle als durch Amöben hervorgerufene Ruhr durch noch bestehende Infektion mit Ruhramöben.



Es muß an die Möglichkeit von Kontaktinfektionen mit Amöbenruhr auch in nicht tropischen Ländern gedacht werden, besonders wenn über Rückfälle geklagt wird.

Kontaktinfektionen innerhalb der deutschen Marine in der Heimat sind bisher nicht beobachtet, woraus aber nicht die Folgerung gezogen werden soll, daß einwandfreie Beseitigung der Darmentleerungen von chronisch Amöbenruhrkranken und ihre Belehrung über die Gefährlichkeit ihrer Darmentleerung überflüssig sei.

Anmerkungen bei der Korrektur.

Die vorstehende Arbeit ist Dezember 1921 abgeschlossen. In der neuesten Zeit ist eine Änderung in der Anschauung über die bisher als Trichomonaszysten angesehenen Gebilde eingetreten. Es muß deshalb überall der Ausdruck Trichomonaszysten durch Blastozystis ersetzt werden (vgl. Bach und Kiefer, Zentralbl. f. Bakt., I. O., Bd. 89, H. 4/5). Ob damit auch die Bezeichnung als Flagellaten fortfallen muß, oder ob die Gebilde als pflanzliche Organismen oder gar als Produkte einer Nekrobiose gewisser Zellen aufzufassen sind, ist noch nicht entschieden. Betont muß nur werden, daß die von mir als Trichomonaszysten bezeichneten Gebilde keine echten Trichomonaszysten waren. Die auch von mir gefundene auffallende Häufigkeit ihres Vorkommens bei Amöbenruhr wird dadurch nicht berührt, da ich die gleichen Gebilde bei Stuhluntersuchungen in Thüringen bei 400 nicht an Amöbenruhr leidenden Personen nur in 2,3 % fand.

Im Text erwähnte Literatur.

Amenouille s. Orticoni.
Birt, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., Bd. 25, H. 5.
Brug, ebenda, Bd. 25, H. 10, Selbstreferat.
Buxton, ebenda, Bd. 25, H. 10 ref.
Collin, ebenda, Bd. 22, S. 9 ref.
Dale, ebenda, Bd. 21, S. 158 ref.
Debrè s. Landouzy.
Fischer, B. Kl. W., 1920, Nr. 1.
Derselbe, Zentr. f. Allg. Pathol. u. Path. Anat., Bd. 31, Nr. 14.
Derselbe, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., Bd. 18, S. 630.
Hage, D. m. W., 1920, Nr. 5.
Derselbe, Korr. Bl. d. allg. ärztl. V. v. Thüringen, 1921, N. 1 u. 2.
Hegler, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., Bd. 21, S. 110.
Hoppe-Seyler s. Kartulis.
Kartulis in Kolle-Wassermann, Hdb. d. Path. Mikr. Org., 1913, Bd. 7, S. 667.
Külz, M. M. W., 1919, Nr. 43.
Labbé, The Journ. of the Am. Ass., 1920, Bd. 75.



Landouzy u. Debré, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., Bd. 18, S. 610 ref.
Mühlens, D. M. W., 1920, Nr. 24.
Musgrave, zit. bei Walker s. d.
Orticoni u. Amenouille, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., 1917, Bd. 21 ref.
Riegel, M. M. W., 1916, Nr. 42.
Derselbe, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., 1918, Bd. 22.
Walker-Sellards, The Philipp. Journ. of Sc., 1913, Bd. 8, Nr. 4, Sect. B., Trop.-Med.
Werner, Arch. f. Schiffs- u. Trop. Hyg., Bd. 18, S. 210.
Yakimoff, ebenda, Bd. 22, S. 9 ref.

Besprechungen und Literaturangaben.

Verschiedenes.

Valenzuela, A. J. Breve resumen sobre la patología médica ecuatoriana y su distribución geográfica. Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas, 1922, Nr. 14.

Über die geographische Pathologie von Ekuador war bisher nur wenig publiziert. Um so dankenswerter ist die vorliegende Zusammenstellung der Krankheiten von Ekuador, das größer ist als alle europäischen Länder (außer Rußland), aber nur 3 Millionen Einwohner zählt. „Die Spanier brachten uns die drei größten Übel der Menschheit: Tuberkulose, Syphilis (la peste blanca) und Lepra.“ Namentlich die beiden ersteren sind über das ganze Land verbreitet. — Auch die exanthematischen Krankheiten kamen mit den Spaniern, vor allem die Pocken und Masern. — Scharlach ist bisher nur vereinzelt festgestellt. — Malaria ist die auf dem Lande am weitesten verbreitete Krankheit (68 % der Hospitalkranken) und fordert namentlich an der Küste viele Opfer; in Guayaquil spielt Tuberkulose die Hauptrolle. Schwarzwasserfieber ist selten. — Gelbfieber kam zum ersten Male im Jahre 1742 von Panama und zum zweiten Male im Jahre 1842. In Guayaquil entdeckte Noguchi im Jahre 1918 eine Leptospira als vermeintlichen Gelbfiebererreger. — Typhus abdominalis ist ebenso wie Bazillen- und Amöbendysenterie im Lande endemisch. — Cholera, Typhus exanthematicus und Maltafieber sind dagegen noch nicht nachgewiesen. — Verruga pernana kommt vereinzelt vor, Lyssa soll nur einmal (vor 40 Jahren) festgestellt sein. — Gonorrhoe und weicher Schanker sind in allen Städten zu Hause. — Die Grippe ist endemisch und hat in den Jahren 1889 und 1919 große Epidemien, aber gutartiger als die europäischen verursacht. — Die Leptospira icterohaemorrhagica ist bei 67 % der Ratten in Guayaquil nachgewiesen, aber es sind bisher noch keine sicheren (nur verdächtige) Fälle von Weilscher Krankheit bei Menschen festgestellt. — Pian (Framboesie) soll klinisch, aber nicht mikroskopisch nachgewiesen sein. — Die Pest ist seit 1908 eingeführt; sie verursacht zur Zeit nur noch in Guayaquil Epizootien, gefolgt von einzelnen Menscheninfektionen. — Diphtherie tritt vereinzelt und im allgemeinen in wenig bösartiger Form auf. — Encephalitis lethargica und Meningitis cerebrospinalis kommen ebenso wie Kinderlähmungen (Heine-Médin) vor, aber nicht häufig. — Von anderen, zum Teil nur vereinzelt festgestellten Infektionen sind



noch zu nennen: Angina Plaut-Vincent, Trachom, Septikämien, Noma, Tetanus, Milzbrand und Gasgangrän. — Pneumonien kommen namentlich in den Gebirgen vor. — Krebs ist unter den Weißen häufiger als unter den Eingeborenen. — Leukämien und Purpura haemorrhagica, sowie Hämophilie sind nur selten beobachtet. — Außer den Dysenterieamöben sind noch Trichomonas und Balantidium coli als pathogene Darmbewohner beschrieben. — Ferner kommen folgende Wurmarten vor: Anchylostomum duodenale, Ascaris lumbricoides, Taenia solium, Botriocephalus latus und Himenelopis nana. — Ein Fall von Paragonimiasis ist von Heinert beschrieben. — Filarien konnten bisher mikroskopisch nicht nachgewiesen werden; klinisch sind Fälle von Filariasis bekannt. — Leishmaniosis americana ist ziemlich weit verbreitet. — Kala-azar ist mikroskopisch noch nicht erwiesen. — Während Skorbut nicht vorkommt (dagegen Stomatitis), sind Sprue, Pellagra und namentlich Beri-Beri bekannt, letztere ist sogar nicht selten in epidemischer Form unter den Truppen in den feuchten Küstenzonen beobachtet worden.

Die Conorrhinuswanzen, Überträger der Chagas-Krankheit, kommen in mehreren Arten vor. Auch Flöhe und andere Ektoparasiten sind weit verbreitet. — Auch Myiasis ist beschrieben. — An der Küste und auch im Osten sollen eine ganze Reihe von Coleopteren, Apteren, Dipteren, Hemipteren usw. vorkommen, deren wahrscheinliche Rolle als Krankheitsüberträger noch studiert werden muß. — Bei Kindern ist Fasciola hepatica nachgewiesen. — Auch einige Giftschlangen werden aufgezählt.

Von den Erkrankungen der endokrinen Drüsen werden genannt: Morbus Basedow (am häufigsten), ferner selten Gigantismus, Akromegalie und Mongolismus und vereinzelt auch Thymushypertrophie, Addison, Kretinismus, Idiotismus und Myxödem.

Die meisten Geisteskrankheiten sind durch Alkohol, Opium, Morphium und Tabak bedingt. — Alkohol sei der größte soziale Schädling in Ekuador; er zerstört viele Familien und ruiniert die Rasse. Mühlens (Hamburg).

Retschmenski, S. Zur Frage der Quecksilberbehandlung des Fleckfiebers. Wratschebnoje Djelo, 1922, Nr. 25—26.

Die Untersuchungen des Verfassers erstrecken sich auf die Jahre 1918 bis 1919. Schon vorher waren von Alexandrow (Wratschebnoja Gazeta, Dez. 1917, Nr. 50 und 51) und Ignatowsky (Ignatowsky & Poscharsky, Das Fleckfieber und seine Bekämpfung. Herausgegeben vom medizinischen Studentenverein der Universität Rostow a. D., 1919) Behandlungsversuche mit Quecksilber vorgenommen worden. Alexandrow gibt sogar kupierende Wirkung des Mittels an, während Ignatowsky nur eine allgemeine günstige Einwirkung auf den Verlauf der Infektion und Abkürzung der Krankheitsdauer sah. Die Behandlungsversuche des Verfassers unterscheiden sich von denen der beiden anderen erwähnten Autoren dadurch, daß die letzteren neben dem Quecksilber auch andere Mittel anwandten (Kal. jodat., Kampfer, Valeriana, Bäder usw.), während der Verfasser sich nur auf intravenöse Verabreichung von Quecksilber nach Bacelli beschränkte, um eine isolierte und einwandfreie Quecksilberwirkung beobachten zu können.

Verwandt wurden Cyan- und Salizylpräparate des Quecksilbers, und zwar 7—8 mg pro die. Die Beobachtungen erstrecken sich auf 51 mit Quecksilber



behandelte Fälle. Der Verfasser weist allerdings darauf hin, daß die Notlage der Krankenhäuser zur Zeit der Versuche eine so ungeheure war, daß die klinische Beobachtung bei dem Mangel an den notwendigsten Dingen der Krankenpflege und Behandlung sehr erschwert wurde. Notgedrungen mußte man sich auf eine allgemeine Beobachtung der Kranken, Temperaturmessungen und gelegentliche chemisch-mikroskopische Harnuntersuchungen beschränken.

Von 51 Fällen sah der Verfasser in 11 Fällen eine koupierende Wirkung des Quecksilbers mit fast kritischem Temperaturabfall und schneller Besserung. In 30 Fällen trat lytischer Temperaturabfall ein, schon in den ersten Tagen nach der Injektion beginnend, mit allgemeiner Besserung der Krankheitssymptome und abgekürztem Verlauf. In 10 Fällen (davon 2 tödlich verlaufene) wurde keinerlei Wirkung erzielt. Von Einfluß auf den Behandlungserfolg waren bei diesen nach der Wirkung des Mittels in die erwähnten 3 Gruppen eingeteilten Fällen: 1. der allgemeine Kräfte- und Gesundheitszustand des Patienten, 2. das Alter des Patienten, 3. der Zeitpunkt der erstmaligen Anwendung des Mittels.

Bei Personen in herabgesetztem Ernährungszustand und bei gleichzeitig bestehenden anderen Krankheiten (Tuberkulose, Myokarditis, chron. Endokarditis) sind die Ergebnisse der Behandlung ungünstiger.

Das Alter der Patienten spielt eine wesentliche Rolle. Bei Personen über 30 Jahre hat die Behandlung etwa dreimal weniger Aussicht auf Unterbrechung der Infektion bzw. schnellen Erfolg, als bei jüngeren Personen.

Besonders wichtig ist der Zeitpunkt der Anwendung. Im Spätstadium hat man etwa 10 mal weniger Aussicht auf Erfolg durch Unterbrechen der Infektion als bei Anwendung in den ersten Krankheitstagen. Von 20 Fällen — Anwendung vor dem 4. Krankheitstag — koupierende Wirkung in 10, Lysis in 9, keine Wirkung in einem Fall. Von 31 Fällen bei Anwendung nach dem 4. Krankheitstag, koupierende Wirkung in einem, Lysis in 21, keine Wirkung in 9 Fällen.

Man darf also nur bei Anwendung vor dem 4. Krankheitstag damit rechnen, etwa in der Hälfte der Fälle die Infektion zu unterbrechen, in den anderen Fällen eine Abkürzung der Krankheitsdauer mit lytischem Fieberanfall und allmählicher Besserung herbeizuführen. Bei Behandlung nach dem 5. Krankheitstag kann höchstens ein lytischer abgekürzter Verlauf erwartet werden. Bei Anwendung im Spätstadium kann das Mittel auch, besonders wenn es sich um defekte oder ältere Individuen handelt, in Dosen, die sonst gut vertragen werden, gelegentlich Eiweißausscheidung im Harn und blutigen Durchfall hervorrufen. Auch frische Exanthemschübe wurden vom Verfasser nach der Injektion beobachtet, die an das Herxheimersche Phänomen nach Salvarsangaben bei Lues erinnerten.

(Vgl. auch die Novasurol-Behandlungversuche von Mühlens, Zeitschrift f. Hygiene, 1923, Bd. 99, S. 32, sowie dieses Archiv, 1922, H. 10, S. 327.)

E. Nauck (Hamburg).

Buchbesprechungen.

Austen, E. E. & Hegh, E. Tsetse-Flies, their Characteristics, distribution and Bionomics with some accounts of possible methods for their control. With a preface by Buxton, G. C. M. C. Imperial bureau of Entomology. London 1922, IX und 188 Seiten, 5 Tafeln, 19 Figuren.

Diese große Zusammenstellung unserer Kenntnisse von den Tsetsefliegen bringt zuerst eine Kennzeichnung der Gattung und ihrer Arten sowie deren geographischer Verbreitung.



In den weiteren Kapiteln wird die Lebensweise dargestellt, und zwar S. 23 bis 44 Fortpflanzungsgewohnheiten, Brutplätze und -zeit; S. 44—78 fly belts, Wanderungen, Ruheplätze, Zahlenverhältnis der Geschlechter. S. 78 und 90 beschäftigen sich mit der Nahrungsaufnahme, weitere 4 Seiten sind den Beziehungen der Fliegen zu kleinerem Getier, ungefähr 13 Seiten der viel umstrittenen Frage der Beziehungen zum Großwild gewidmet. Kap. 12 und 13 besprechen auf 26 Seiten die räuberischen und parasitischen Feinde der Glossinen, Kap. 14, wesentlich kürzer gehalten als die bisherigen Abschnitte, auf S. 136 bis 152 die Bekämpfung. Die folgenden 3 Seiten geben Anleitung zum praktischen Arbeiten mit den Fliegen. Es folgen Ratschläge für Beobachtung und die Bibliographie. Die Arbeit ist unternommen mit der Absicht, dem Praktiker und Forscher in Form von Auszügen aus der bisherigen Literatur alles Wichtige, was über die Tsetsefliegen bekannt ist, zusammenzustellen. Wenn das Ganze daher auch den Charakter einer Scherenarbeit hat, so wird doch die Auswahl und Zusammenstellung beherrscht durch die gründliche Fachkunde der Verfasser. Auch wer der einschlägigen Literatur dauernd Aufmerksamkeit gewidmet hat, wird manches Wichtige finden, das er übersehen oder vergessen hatte. Es wäre ferner selbstverständlich oft recht schwierig, aus den widerstreitenden Worten der Originalarbeiten sich ein Bild von dem derzeitigen Stande einzelner Fragen zu machen, wenn nicht kurze Zusammenfassung am Ende oder einzelne leitende Verbindungen der Verfasser dies außerordentlich erleichterten. Immerhin sind diese eigenen Zutaten kurz gehalten, wie auch in den Illustrationen alles Überflüssige vermieden ist, offenbar, damit der billige Preis von 7 Schilling es ermöglicht, daß das Buch wirklich in die Hand aller derer kommt, die als Forscher, Liebhaber oder Farmer im Tsetsegebiet arbeiten. Letzteren gibt es gerade in den letzten Abschnitten eine Anleitung an die Hand, worauf besonders zu achten ist, und welche Verfahren des Sammelns usw. anzuwenden sind, um unsere Kenntnisse dieser wichtigen Tiere möglichst zweckmäßig zu ergänzen. Ein Literaturverzeichnis von 171 Nummern, das übrigens Vollständigkeit keineswegs beansprucht, und ein gut gearbeitetes Inhaltsverzeichnis erhöhen die Brauchbarkeit des Ganzen. Martini.

Thim, J. R. Über Urethritis protozoïca und den Erreger der Prowazekschen Körperchen. Wien 1922. 13 Seiten. M. 10.

Mit einem nach dem Namen des Verfassers benannten, von K. Hollborn in Leipzig hergestellten Farbstoffgemisch von alkalischem Methylenblau und Karbolgentianaviolett hat Verfasser Gebilde bei einem Fall von katarrhalischer Urethritis gefunden, die er für Protozoen hält und als Erreger der Krankheit anspricht. In diesem Fall waren die Prowazekschen Einschlußkörperchen ohne Mischinfektion sehr zahlreich. Die fraglichen Gebilde, die in einer farbigen Tafel in verschiedenen Gestalten abgebildet sind, stellen nach der Ansicht des Verfassers in der Schleimhaut frei lebende Protozoen dar, die Sporen bilden und sich zuerst intrazellulär entwickeln. Über die Beziehungen dieser Gebilde zu den Prowazekschen Einschlüssen ist Verfasser noch im unklaren. In der Arbeit vermißt man hauptsächlich eine eingehende Diskussion bzw. Begründung der Auffassung der fraglichen Gebilde als Parasiten. Rocha-Lima.



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 4

Zur Frage der Chininresistenz.

Eine Bemerkung zu V. Schilling, Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei. Dieses Archiv, Bd. 25, Beiheft 3, S. 11.

Von

Ernst Rodenwaldt.

Schilling schreibt hinsichtlich der Frage der Chininresistenz bei Malaria: „Praktisch kam ich zu der Vorstellung chininresistenter Parasitenrassen in einer schwer durchseuchten Bevölkerung, die unregelmäßig mit Chinin versorgt war, nicht durch neu erworbene und vererbte Chininresistenz, sondern durch Auslese und Virulenzsteigerung besonders bösartiger und widerstandsfähiger Parasitenstämme (s.l.c. Verf. (5) S. 487) (1). Die theoretische Begründung ist genau in gleichem Sinne von Rodenwaldt durch das Selektionsgesetz später versucht worden."

Diese Darstellung meines Anteils an dieser Frage muß ich, um Irrtümer zu vermeiden, korrigieren.

Zunächst war es Schilling, als er die obigen Zeilen schrieb, bekannt, daß zwar meine Publikation über Chininresistenz (2) ungefähr einen Monat später als der von ihm zitierte eigene Artikel im Druck erschienen war, daß aber meine Bearbeitung der Frage bereits ein halbes Jahr vorher in einer Habilitationsschrift der Fakultät in Heidelberg vorgelegen hatte. Er hätte also, wenn es ihm schon um Festlegung einer Priorität des Gedankens zu tun war — Priorität kommt hier gar nicht in Frage, weil Bauer (3) bereits diese Möglichkeit erwähnt hatte — mindestens nach den üblichen Gepflogenheiten schreiben sollen: „gleichzeitig und unabhängig von mir", anstatt eine Darstellung zu wählen, als hätte ich einen von ihm geäußerten Gedanken aufgegriffen und weiter erörtert. Das ist indessen Nebensache. Wesentlich ist, daß Schillings Darstellung selbst nicht zutrifft.

Schilling hat sich selbst in dem obigen Schriftsatz aus seiner früheren Arbeit nur sehr unvollständig und unter wesentlicher Änderung des Textes zitiert (nachdem er meine Darlegungen gelesen hatte!). Der von ihm angezogene Abschnitt seiner früheren



Arbeit lautet: „Die Parasiten fanden immer Gelegenheit, dem Chinin teilweise zu entgehen, auf neuem Boden ihre Virulenz zu steigern und sich in gewissem Sinne an Chinin zu gewöhnen [1].“ Und weiter. „Im ganzen möchte [1] ich allerdings hier weniger [1] eine vererbte Chininfestigkeit der Parasiten als eine Auslese und Virulenzsteigerung besonders [1] bösartiger und widerstandsfähiger Stämme annehmen.“

Also eine ganze Auswahl von Möglichkeiten: Virulenzsteigerung auf neuem Boden, in gewissem Sinne Chiningewöhnung und daneben möchte Schilling weniger eine vererbte Chininfestigkeit als eine Auslese annehmen, diese aber ebenfalls mit Virulenzsteigerung.

Wenn man sich so viele Möglichkeiten und die so verklausuliert offen hält, so ist es späterhin bequem, wenn einer dieser Gedanken an Wahrscheinlichkeit gewinnt, ihn als eigen zu usurpieren.

Ich aber muß es ablehnen, mich „in genau gleichem Sinne“ ausgesprochen zu haben unter Anwendung des „Selektionsgesetzes“. Welches Selektionsgesetz übrigens Schilling meint, ist nicht deutlich. Von einer Auslese von Plusvarianten im Sinne Darwins habe ich nicht gesprochen. Schillings obige Annahme einer Auslese und Virulenzsteigerung scheint mir darauf zu weisen, daß er sich den Mechanismus des Zustandekommens der Chininfestigkeit in dieser Art vorstellt. Das würde mit den Ergebnissen der Vererbungsforschung nicht übereinstimmen (s. Johannsen (4), Bauer (3), Haecker (5) usw.).

In meiner Darlegung habe ich im vollen Gegensatz zu Ausführungen, wie sie Schilling brachte und wie sie seit Jahren in der Literatur erörtert wurden, Wert darauf gelegt, mit den unklaren Vorstellungen von Virulenzsteigerung und Chiningewöhnung der Parasiten aufzuräumen und dafür an der Hand zahlreicher epidemiologischer Tatsachen wahrscheinlich zu machen, daß reine Chininselektion und nur diese die bereits vorher vorhandenen chininfesten Rassen ausliest, an denen im übrigen nichts sich ändert, deren Virulenz sich weder erhöht noch erniedrigt, noch die sich an irgend etwas gewöhnen.

Auf diese prägnante Fassung des Problems kam es an, und ich möchte nicht, daß durch die obige irrtümliche Darstellung Schillings der Eindruck erweckt würde, als wäre ich geneigt, auch die übrigen von ihm in seinem ersten Artikel angeführten Möglichkeiten, sei es auch nur als Hilfskräfte, gelten zu lassen. Von einer Auffassung

[1]) Vom Verf. gesperrt.



in genau gleichem Sinne als Schilling bin ich dadurch geschieden, daß ich anderen Möglichkeiten als der Selektion keinen Raum gab. Mir schien eine große Zahl von epidemiologischen Tatsachen auf diese Deutung hinzuweisen und damit die Handhabe zu bieten, das Geplauder über diese oder jene Möglichkeit durch einen Richtung gebenden Gedanken zu ersetzen, den übrigens, wie gesagt, schon Bauer geäußert hatte.

In einer voraussichtlich demnächst in diesem Archiv erscheinenden Arbeit über die Anwendung von Bayer 205 bei Surra werden experimentelle Ergebnisse berichtet werden, in denen ich den ersten Schritt zur Führung des Beweises sehe, daß die parasitierenden Protozoen genau so als Populationen aufzufassen sind wie ihre freilebenden Verwandten, wie schließlich wohl fast alle Spezies der Lebewelt.

Literatur.

1. V. Schilling, Über die schwere zilizische Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1919, Bd. 23.
2. Rodenwaldt, Zur Frage der Chininresistenz der Plasmodien der menschlichen Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 23.
3. Bauer, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1919, Bornträger. S. 48.
4. Johannsen, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena 1903, Fischer.
5. Haecker, Allgemeine Vererbungslehre. 2. Aufl., Jena 1913, Fischer.

Zur Frage der Chininresistenz.

Antwort auf vorstehende Bemerkungen E. Rodenwaldts.

Von

Professor Dr. **Victor Schilling,** Berlin.

Rodenwaldt greift an, um sich zu verteidigen. Obgleich ich nur eine ganz kurze, richtige Inhaltsangabe eines Absatzes meiner Arbeit gemacht habe, der von der Theorie der Chininresistenz handelt, wird von „sehr unvollständiger und unter wesentlicher Änderung des Textes" erfolgter Zitierung gesprochen. Ich habe es dem interessierten Leser selbst überlassen, die Stelle meiner Arbeit nach genauer Angabe (dieses Archiv, 1919, Bd. 23, S. 487) aufzusuchen. Dagegen verdient die Rodenwaldtsche Wiedergabe vollauf den Vorwurf einer unvollständigen und wesentlich geänderten Zitierung, da durch gänzliche Abänderung des Sperr-



drucks[1]) und Fortlassung vorheriger und verbindender Sätze meine Ansicht entstellt wird. Ich zitiere also jetzt richtig und im Originaldruck:

„Es trafen also die von Neiva, Nocht und Werner, Mühlens u. a. geschilderten begünstigenden Verhältnisse für die Entwicklung chininresistenter Malariarassen voll zu. Die Parasiten fanden immer Gelegenheit, dem Chinin teilweise zu entgehen, auf neuem Boden ihre Virulenz zu steigern und sich in gewissem Sinne an Chinin zu gewöhnen. In der ganzen Gegend war der symptomatische Gebrauch des Chinins bei jedem Fieberanfall ohnehin bei der Bevölkerung eingeführt, während eine rationelle Therapie als Chininkur auch den meisten Ärzten unbekannt schien. Im ganzen möchte ich allerdings hier weniger eine vererbte Chininfestigkeit der Parasiten als eine Auslese und Virulenzsteigerung besonders bösartiger und widerstandsfähiger Stämme annehmen."

Hieraus ergibt sich einwandfrei, daß Rodenwaldt die von mir zuerst gegebene Inhaltsangabe der älteren Ansichten in Sperrdruck als Teil meiner Anschauungen bringt und meine mit „weniger . . . als" entgegengestellte eigene neue Ansicht, die ich im Sperrdruck heraushob, in seiner Wiedergabe zu einer eingeschränkten Verklausulierung macht.

Weiter verwandelt Rodenwaldt künstlich meine als identisch mit der später veröffentlichten Rodenwaldtschen Fassung erklärte Vorstellung von der „Auslese" in eine darwinistische, um sie dann gleich abzulehnen.

Schließlich habe ich noch an der Stelle, die Rodenwaldt angreift, klar zwischen einer von mir gewonnenen praktischen Anschauung und einer von Rodenwaldt später gegebenen theoretischen Begründung gesprochen.

Durch den Rodenwaldtschen Vorstoß wird die ganze Sachlage merkwürdig auf den Kopf gestellt.

Es wird jedem Kenner der Verhältnisse auffallen, daß Rodenwaldt, der persönlich mit den chininresistenten Epidemien praktisch gar nichts zu tun hatte, sich sehr eingehend mit dieser Chininresistenz beschäftigt. Es ist durchaus sicher, daß Rodenwaldt meine jahrelangen Arbeiten, Berichte und Diskussionen über dieses Thema in der Türkei gekannt hat, zumal ich 1918

[1]) R.s Anmerkung „Vom Verfasser gesperrt" ist hier durchaus irreführend.



in Smyrna selbst wiederholt eingehend mit ihm darüber gesprochen hatte. Schreibt doch z. B. Teichmann schon 1917 in einer von Rodenwaldt oft zitierten Arbeit: „Eine sehr wichtige Rolle spielt zweifelsohne die besondere Bösartigkeit und Chininresistenz der Plasmodien, worauf besonders V. Schilling in seinen bezüglichen Berichten aufmerksam macht. Er weist darauf hin, daß in den in Betracht kommenden Gegenden viele Jahre vor dem Kriege riesige Chininmengen eingeführt und von der Bevölkerung in großen Dosen genommen wurden. Dadurch sei der Boden für die Entwicklung chininresistenter Stämme gegeben worden, deren Virulenz noch durch besondere Einflüsse klimatischer und sozialer Art außerordentlich gesteigert worden sei."

Die strittige Stelle ist in der Tat von mir 1917 geschrieben, aber die Arbeit von der Zensur damals nicht zum Druck zugelassen worden. Trotzdem ist eine vorläufige Mitteilung schon Anfang Sommer 1919 (D. m. W., H. 17) und die ausführliche Arbeit, die allerdings erst den Satz von der Auslese enthält, gedruckt worden, ehe ich die geringste Kenntnis von Rodenwaldts Habilitationsschrift und Arbeit haben konnte.

Rodenwaldt tut also instinktiv recht, sich gegen den Verdacht einer von mir noch gar nicht behaupteten Prioritätsverletzung zu verteidigen, denn die völlige Nichterwähnung meiner Kriegsarbeiten in der Türkei in einer sonst so vollständigen Übersicht über die Frage der Chininresistenz muß auffallen.

Trotzdem stehe ich nicht an, Rodenwaldt gern zu bestätigen, daß ich seine Ausarbeitung der Bauerschen Idee für eine unabhängige und interessante theoretische Leistung halte, die weit über meine bescheidene Erfahrung aus der Praxis hinausgeht. Auch bestätige ich, daß unsere Ansichten insofern nicht völlig identisch sind, als ich in Bauers Selektionslehre nicht die einzige gültige Erklärung der Chininresistenz sehe. Endlich nehme ich es als selbstverständlich an, daß Rodenwaldt gern mein großes praktisches Material und meine Äußerungen zu dieser Frage mitverwendet haben würde, wenn meine ausführliche Arbeit nicht unglücklicherweise erst 1 Monat vor der seinigen erschienen wäre.

Dagegen habe ich die Idee der Auslese chininresistenterer Malariastämme aus einem Gemisch von Malaria verschiedener Virulenz ohne Kenntnis der Bauerschen Anregung in eigener praktischer Arbeit gefaßt und lange vor Rodenwaldt

niedergeschrieben und vertreten, auch kurz vor ihm veröffentlicht. Sie wird ergänzt durch meine gleichzeitige Idee von der „Siebwirkung der Chininprophylaxe“[1]), die das Auftauchen immer schwererer Krankheitsfälle und vor allem die Abwanderung gerade solcher chininresistenter Fälle in die Heimat im Gegensatze zu Teichmann u. a. erklären sollte.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Morphologische und histologische Beiträge zur Strongyloides-Infektion der Tiere.

Von

Dr. **Hung-See-Lü** (Peking) und Dr. **R. Höppli** (Hamburg).

Mit einer farbigen Tafel.

Strongyloidesinfektionen bei Tieren werden von zahlreichen Autoren in der Literatur erwähnt, jedoch nur in einem Teil dieser Arbeiten sind die morphologischen Eigentümlichkeiten des jeweiligen Parasiten so weit genügend dargestellt, um eine Artbestimmung zu ermöglichen. Schon bei nur oberflächlicher Durchsicht der Literatur erhält man den Eindruck, daß sich die einzelnen, bisher gefundenen Strongyloidesarten sehr wenig voneinander unterscheiden. Daß sich dabei morphologisch ganz gleiche Strongyloidesformen biologisch verschieden verhalten können („biologische Varietäten“), zeigt eine noch nicht veröffentlichte Beobachtung von Fülleborn in bezug auf eine bei ostasiatischen Hunden vorkommende Strongyloidesart. Aus Ostasien stammende Hunde beherbergten nämlich Strongyloides, die nach Fülleborn morphologisch völlig mit Strongyloides stercoralis Bavay des Menschen übereinstimmten, so daß Fülleborn sie in seiner 1914 erschienenen Arbeit für identisch erklärte. Die Infektion dieser Hunde war chronisch und entsprach auch in dieser Beziehung ganz der des Menschen. Weitere noch unveröffentlichte experimentelle Untersuchungen Fülleborns ergaben jedoch anscheinend Verschiedenheiten im biologischen Verhalten des Parasiten. Wurden nämlich europäische, sicher strongyloidesfreie Hunde, die auch früher keine Infektion durchgemacht hatten, bei denen

---

[1]) l. c. S. 483, 492.



also eine Immunität nicht vorliegen konnte, experimentell mit vom Menschen stammenden Strongyloides stercoralis infiziert, so gelang es — auch bei aufeinanderfolgenden „Hundepassagen" — anscheinend nicht, die Strongyloides zur länger dauernden Ansiedlung im Darm zu bringen. Vielmehr waren die parasitischen Darmexemplare meist schon nach einigen Wochen offenbar wieder aus dem Hundedarm verschwunden, d. h. nach dieser Zeit wurde keine junge Brut mit den Fäzes mehr entleert, nachdem zuvor in mehreren Fällen junge Brut mit den Fäzes abgegangen war.

Ausgehend von diesen Beobachtungen Fülleborns untersuchten wir an der Hand von mit heißem Alkohol nach Looss fixierten Deckglaspräparaten nochmals die aus jenen ostasiatischen Hunden stammenden Strongyloides, um sie mit Strongyloides stercoralis zu vergleichen. Alkoholfixierte Deckglaspräparate des Darmschleims sind naturgemäß in bezug auf manche morphologischen Einzelheiten nicht so gut als Präparate der lebenden Parasiten. Wir versuchten aber die Fehler durch die Untersuchung möglichst zahlreicher Exemplare zu verringern. Auf Grund unserer Messungen ergab sich als Durchschnittswert für Strongyloides des Hundes eine relative Länge des Ösophagus von 30%, für Strongyloides stercoralis 25%. Der Unterschied scheint uns innerhalb der Fehlergrenzen zu liegen, da einzelne Exemplare vom Hund gleichfalls nur 25% relative Länge des Ösophagus aufwiesen. In allen übrigen morphologischen Einzelheiten stimmten die beiden Formen völlig überein. Unsere Untersuchungsergebnisse sprechen demnach für die Anschauung Fülleborns, daß zwischen den bei ostasiatischen Hunden bei natürlicher Infektion vorkommenden Strongyloides und Strongyloides stercoralis des Menschen lediglich biologische, dagegen keine morphologische Unterschiede bestehen.

Anschließend haben wir die in der Literatur genauer beschriebenen Strongyloidesarten hinsichtlich ihrer morphologischen Eigentümlichkeiten miteinander verglichen. Fälle, in denen Strongyloides als bei bestimmten Tieren vorkommend angegeben sind, ohne nähere Angaben der morphologischen Einzelheiten des Parasiten, haben wir nicht berücksichtigt. Es werden sich danach folgende Arten unterscheiden lassen:

1. S. stercoralis Bavay, beim Menschen.
2. S. papillosus Wedel = Rhabdonema longum Grassi und Segré, bei Schafen, Ziegen, Kaninchen, Wiesel, Iltis und Muriden.



3. S. ovocinctus Ransom, bei Antilocapra americana.
4. S. suis Lutz, beim Schwein.
5. S. Fülleborni, v. Linstow, bei afrikanischen Affen, Schimpanse, Cynocephalus babuin.
6. S. sp. Gonder, bei Inuus sinicus.
7. S. Westeri Ihle, beim Pferd.
8. Eine Strongyloidesart aus dem Ameisenbär, Nasua nasica panamensis. Darling 1911.
9. Eine Strongyloidesart aus einem amerikanischen Affen, Gebus hypoleucus. Darling 1911.

ad 1 (S. stercoralis). Diese am längsten bekannte Art, mehrmals genau beschrieben, braucht hier nicht näher berücksichtigt zu werden.

ad 2 (S. papillosus). Die Art kommt, wie schon Grassi feststellte, bei verschiedenen Tieren vor. Ob die bei Mäusen vorkommenden Strongyloides tatsächlich mit Strongyloides papillosus identisch sind, vermögen wir, da uns Material nicht zur Verfügung stand, nicht zu beurteilen. Angeblich ist Strongyloides der Maus kleiner, es mag sich dabei aber nur um eine kleinere Varietät von Strongyloides papillosus handeln. Beobachtungen, die man in der Parasitologie bereits mehrfach gemacht hat, legen ja die Möglichkeit nahe, daß ein und derselbe Parasit in einem kleineren Wirtstier eine nur geringere Größe erreicht.

Nach Ransom schwankt die Größe der geschlechtsreifen Darmexemplare von S. papillosus zwischen 3,5—6 mm, demnach arithmetisches Mittel 4,75 mm. Ösophagus etwa $^1/_5$ der Körperlänge. Bereits Grassi fand, daß in Kulturen von S. papillosus die Fortpflanzung beinahe ausschließlich durch direkte Entwicklung erfolgt, da von der freilebenden Geschlechtsgeneration in der Regel nur weibliche Exemplare auftreten, die infolge der Abwesenheit oder großen Seltenheit der Männchen nicht befruchtet werden. Es ist sehr interessant, daß es neuerdings Brumpt gelang, durch Infektion zweier Kaninchen mit aus dem Schaf stammenden S. papillosus den Parasiten biologisch so zu verändern, daß eine relativ außerordentlich viel größere Anzahl Männchen sich aus den Eiern der parasitischen Darmgeneration entwickelt, so daß in diesen Fällen die Fortpflanzung durch Heterogonie neben der direkten eine wichtige Rolle spielte. Diese Beeinflussung der Anzahl der männlichen Exemplare ist auch im Hinblick auf das Fehlen der Männchen bei vielen freilebenden Nematoden von großem Interesse.

ad 3 (S. ovocinctus). Die Art zeigt gegenüber S. papillosus einige geringfügige morphologische Unterschiede (Länge des Schwanzteiles, Anzahl der Eier im Uterus), die bei Untersuchungen größerer Serien möglicherweise nicht einmal konstant sein mögen. Als Grund für die Aufstellung einer besonderen Art wurde von



Ransom die Form der Eiablage angesehen; die Eier werden in Strängen, von einem häutigen Sack umhüllt, abgelegt, der zuweilen den Körper des Wurmes umwickelt. Von anderen Autoren (Brumpt) wird eine derartige Form der Eiablage in „Strängen", freilich ohne Umwicklung des Wurmkörpers, auch für S. papillosus des Schafes als vorkommend angegeben, und Looss berichtet das gleiche auch als bei S. stercoralis des Menschen vorkommend, eine Beobachtung, die außer anderen Autoren auch Fülleborn bestätigen konnte (vgl. das Mikrophotogramm seiner Arbeit). Es handelt sich in diesen Fällen um Ausstülpung des Uterus der „abortierenden" Weibchen bei übermäßig starker Infektion. Es erscheint demnach fraglich, ob sich S. ovocinctus als besondere Art wird halten lassen.

ad 4 (S. suis). Als Länge der parthenogenetisch sich vermehrenden Weibchen des Darmes gibt Foster 3,75 mm an. Dabei bemerkt er, daß Strongyloides des Schafes (also S. papillosus) etwas kleiner sei als S. suis. Diese Angabe widerspricht den Befunden Ransoms, wonach die Länge v. S. papillosus zwischen 3,5 und 6 mm schwankt. Es ist daher mit der Möglichkeit zu rechnen, daß S. papillosus und S. suis ein und dieselbe Art darstellen. Zur Entscheidung dieser Frage sind Untersuchungen größerer Serien erforderlich.

ad 5 (S. Fülleborni). Die Art unterscheidet sich von den vorhergehenden nach den Angaben v. Linstows durch ihre glatte Kutikula. Am Vorderende trägt sie 6 Lippen. In bezug auf die Länge der parasitischen Generation verhält sie sich wie S. papillosus. Die Länge des Ösophagus beträgt $1/4$ der Gesamtlänge.

ad 6 (S. sp. Gonder). Die Art ist offenbar etwas kleiner als S. papillosus. Länge der parasitischen Generation 2,25—3 mm; Ösophagus fast $1/3$ der Körperlänge.

ad 7 (S. Westeri). Durch ihre Länge (8—9 mm) der parasitischen Generation unterscheidet sich diese Art wesentlich von den übrigen. Die Länge des Ösophagus ist dabei relativ geringer, nur $1/6$—$1/7$ der Körperlänge.

ad 8 und 9. Da uns die Literatur über die betreffenden Formen nicht im Original zur Verfügung steht, vermögen wir nichts darüber auszusagen, inwieweit es sich dabei um neue Arten handelt.

Im Anschluß an diese systematischen Betrachtungen möchten wir noch besonders darauf hinweisen, daß, was auch heutzutage zuweilen noch nicht genügend beachtet wird, außer absoluten



Zahlenangaben über Einzelexemplare auch Serienuntersuchungen zur Berechnung der Proportionalwerte notwendig sind. Die letzteren nach Einzelexemplaren zu bestimmen, ist im Hinblick auf Längenänderung als Folge von Kontraktionen und bei Konservierung des Materials durch Schrumpfung von nur sehr bedingtem Wert. Was die absoluten Längenmaße anbetrifft, so machen wir darauf aufmerksam, daß Parasiten und auch andere Tiere unter besonderen Bedingungen ihrer Umgebung kleiner bleiben können als gewöhnlich. Wir erinnern an Clonorchis, der bei massenhafter Infektion (Endemikusform nach Looss) kleiner bleibt als bei schwacher (Sinensisform). Bei manchen, sehr viele Individuen enthaltenden Kulturen freilebender Strongyloidesgeschlechtstiere bemerkte auch Fülleborn ein auffälliges Kleinerbleiben der Würmer. Ferner bleibt nach seinen Beobachtungen bei der Übertragung von Menschenstrongyloides auf den Hund die parasitische Darmgeneration stets merklich kleiner als im Menschendarm.

Im Dezember letzten Jahres wurde von einem Tierhändler in das Hamburger Tropeninstitut die Leiche eines Makaken eingeliefert, der unter dysenterischen Erscheinungen zugrunde gegangen war. Die Sektion ergab eine allgemeine Schwellung der Mesenteriallymphknoten und reichlich erwachsene Strongyloidesweibchen im oberen Dünndarm. Kurze Zeit danach kam ein zweiter Makake aus dem Bestand des Instituts zur Sektion, der zu anderen Versuchen benutzt worden war und ebenfalls reichlich Strongyloides aufwies. Wir haben aus den im Stuhl und Darmschleim vorhandenen Strongyloideseiern beider Tiere Kulturen angelegt und eine Reihe von Exemplaren der parasitischen Generation, ebenso wie der freilebenden Geschlechtstiere gemessen. Was die Kulturen angeht, so wurden sie bei dem zweiten Tier, bevor es getötet wurde, dreimal aus dem Stuhl gezüchtet. Dabei ließ sich feststellen, daß das Verhältnis der Anzahl der direkt sich entwickelnden Tiere zu den Geschlechtstieren in jeder Kultur verschieden war, trotzdem die Kulturen stets gleichartig angesetzt wurden (Kultur auf Agarplatten mit und ohne Kohlezusatz sowie Trichterkultur nach Fülleborn). Es soll an dieser Stelle besonders hervorgehoben werden, daß die Kotkultur auf Agarplatten mit der Bildung der charakteristischen Wurmspuren zum Nachweis der sich direkt entwickelnden Tiere von ganz ausgezeichnetem Wert ist. Bei der freilebenden Geschlechtsgeneration wechselte die Zahl der männlichen Exemplare sehr bedeutend, stets waren die Männchen spär-



licher als die Weibchen, jedoch nie so selten, wie es für S. papillosus angegeben wird (Grassi, Brumpt).

Maße der Makaken-Strongyloides.

I. Parasitische Darmgeneration.

	Ösophagus mm	%	Ösophagusende bis Vulva mm	%	Vulva bis Schwanzspitze mm	%	Anus bis Schwanzspitze mm	%	Gesamtlänge mm
1	0,75	22,5	1,45	44,0	1,10	33,5	0,055	2,3	3,30
2	0,64	19,0	1,50	44,0	1,25	37,0	0,045	1,3	3,39
3	0,84	25,0	1,50	41,0	1,23	34,0	0,055	1,5	3,57
4	0,70	18,5	1,70	44,0	1,45	37,5	0,045	1,2	3,85
5	0,70	20,0	1,50	43,0	1,33	37,0	0,045	1,5	3,53
6	0,74	20,0	1,45	39,5	1,45	39,5	0,050	1,2	3,64
7	0,74	22,5	1,42	43,5	1,10	34,0	0,060	1,8	3,26
8	0,74	20,0	1,60	44,0	1,35	36,0	0,065	1,5	3,69
9	0,83	25,0	1,34	40,0	1,18	35,0	0,060	1,5	3,35
10	0,65	18,0	1,68	47,5	1,21	34,5	0,060	1,5	3,54
Mittelwert	0,733 (0,064–0,084)	21,0 (18–25)	1,494 (1,34–1,68)	43,5 (39,5–47,5)	1,27 (1,10–1,45)	35,8 (33,5–39,5)	0,054 (0,045–0,065)	1,5 (1,2–2,3)	3,51 (3,26–3,85)
Strongyloides papillosus nach Ransom [1])	0,725 (0,650–0,800)	15,0	2,225	47,0	1,8 (1,6–2,0)	38,0	0,063 (0,055–0, 070)	1,3	4,75 (3,5–6)

II. Eier der Darmgeneration.

	lang mm	breit mm
1	0,054	0,03
2	0,050	0,03
3	0,055	0,03
4	0,052	0,03
5	0,050	0,03
6	0,055	0,035
7	0,050	0,03
8	0,050	0,03
9	0,050	0,03
10	0,050	0,03
11	0,050	0,03
12	0,055	0,03
13	0,050	0,03
14	0,050	0,03
15	0,050	0,036
16	0,050	0,032
17	0,050	0,032
18	0,050	0,03
19	0,052	0,03
20	0,050	0,03
Mittelwert	0,051 (0,050–0,055)	0,030 (0,030–0,036)



[1]) Anmerkung: Die obere Zahlenreihe gibt das arithmetische Mittel aus den von Ransom angegebenen Maximum- und Minimumwerten.

III. Männliche Strongyloides-Geschlechtstiere aus Agarplattenkultur.

	Ösophagus ohne Bulbus mm	%	Ösophagus mit Bulbus mm	%	Ende des Ösophagus bis Schwanzende mm	%	Spikula mm	%	Gesamtlänge mm
1	0,10	14,5	0,13	18,5	0,58	81,5	0,04	6,0	0,71
2	0,10	16,0	0,13	20,0	0,52	80,0	0,04	6,5	0,65
3	0,11	16,0	0,14	19,0	0,55	81,0	0,04	6,0	0,73
4	0,10	13,0	0,13	17,0	0,63	83,0	0,04	6,0	0,76
5	0,09	13,0	0,12	17,0	0,60	83,0	0,035	5,0	0,72
6	0,10	14,5	0,12	17,0	0,58	83,0	0,035	5,0	0,70
7	0,10	14,0	0,13	18,0	0,60	82,0	0,04	6,0	0,73
8	0,10	14,0	0,13	17,0	0,58	83,0	0,035	5,0	0,71
9	0,10	14,0	0,13	17,0	0,62	83,0	0,04	6,0	0,75
10	0,10	14,0	0,12	16,0	0,65	84,0	0,04	5,5	0,79
Mittelwert	0,10 (0,09-0,10)	14,3 (13,0-14,5)	0,13 (0,12-0,14)	17,7 (16,0-20,0)	0,59 (0,52-0,65)	82,4 (80,0-84,0)	0,04 (0,035-0,04)	5,7 (5,0-6,5)	0,72 (0,65-0,79)

IV. Weibliche Strongyloides-Geschlechtstiere aus Agarplattenkultur.

	Ösophagus ohne Bulbus mm	%	Ösophagus mit Bulbus mm	%	Ösophagus bis Vulva mm	%	Vulva bis Schwanzende mm	%	Gesamtlänge mm
1	0,11	10,5	0,15	14,5	0,40	38,0	0,50	47,5	1,05
2	0,10	10,0	0,13	12,5	0,36	35,0	0,53	52,5	1,02
3	0,11	10,5	0,15	14,0	0,36	33,5	0,55	52,5	1,06
4	0,12	12,0	0,16	15,5	0,32	31,5	0,53	53,0	1,01
5	0,12	11,0	0,16	15,0	0,35	33,0	0,55	53,0	1,06
6	0,13	13,0	0,16	15,5	0,34	33,5	0,51	51,0	1,01
7	0,12	11,5	0,17	16,5	0,37	35,5	0,50	48,0	1,04
8	0,12	11,0	0,16	15,0	0,35	32,5	0,57	52,5	1,08
9	0,12	10,5	0,15	13,0	0,45	39,0	0,55	48,0	1,15
10	0,12	10,2	0,16	14,5	0,44	37,6	0,57	48,0	1,17
Mittelwert	0,12 (0,10-0,13)	10,97 (10,0-12,0)	0,16 (0,13-0,17)	14,6 (12,5-16,5)	0,37 (0,32-0,45)	33,8 (31,5-39,0)	0,54 (0,50-0,57)	50,6 (47,5-53,0)	1,07 (1,01-1,17)

Aus den beigegebenen Tabellen ist zu ersehen, daß die aus den beiden Makaken gezüchteten Strongyloides S. papillosus sehr ähnlich sehen. Die Vergleichszahlen für S. papillosus sind die arithmetischen Mittel aus den von Ransom angegebenen Zahlen. Die parasitische Generation scheint bei den Makaken ein wenig

V. Filariforme.

	Agarplattenkultur		Trichterkultur	
	nach 36 Stunden		nach 5 Tagen	
	lang mm	breit mm	lang mm	breit mm
1	0.64	0,02	0,65	0,02
2	0,71	0,02	0,56	0,015
3	0,66	0,02	0,45	0.015
4	0,64	0,02	0,48	0.015
5	0,68	0,015	0,52	0,02
6	0,67	0,02	0,63	0,015
7	0,74	0,02	0,62	0.02
8	0,66	0,015	0,65	0,015
9	0,72	0,02	0,63	0.02
10	0,62	0,015	0,68	0,02
11	0,76	0,015	0,70	0,02
12	0,79	0,02	0,65	0,02
13	0,78	0,015	0,62	0,02
14	0,71	0,015	0,63	0,015
15	0,72	0,02	0,65	0,015
16	0,71	0,02	0,63	0,015
17	0,70	0,02	0,61	0,015
18	0,73	0,02	0,64	0,015
19	0,67	0,015	0,63	0,015
20	0,70	0,015	0,65	0,02
21	0,65	0,02	0,65	0,02
22	0,76	0,02	0,63	0,015
23	0,73	0,02	0,68	0,015
24	0,67	0,015	0,64	0,02
25	0,70	0,015	0,61	0,02
26	0,68	0,02	0,56	0,015
27	0,66	0,02	0,60	0,02
28	0,63	0,02	0,55	0,02
29	0,70	0,02	0,61	0.02
30	0,63	0,015	0,63	0,015
Mittelwert	0,69 (0,63-0,79)	0,018 (0,015-0,02)	0,61 (0,45-0,70)	0,0175 (0,015-0,02

kleiner zu sein als die von S. papillosus. Der Ösophagus ist relativ etwas länger. Ob man berechtigt ist, auf Grund dieser geringen Unterschiede eine neue Art aufzustellen, wagen wir besonders im Hinblick auf die nur relativ geringe Anzahl der Messungen nicht zu entscheiden. Sollten Nachuntersuchungen bestätigen, daß die Verschiedenheiten gegenüber S. papillosus regelmäßig sind, so würden wir für die neue Art die Bezeichnung „Strongyloides simiae" vorschlagen. Die Kutikula der parasitischen Tiere zeigt eine ganz feine Querstreifung. Die Anzahl der Papillen am Vorderende ließ sich nicht mit völliger Sicherheit bestimmen, anscheinend vier. Im Stuhlgang der Affen fanden

sich wie bei S. Fülleborni stets nur Eier, niemals freie Larven. Abgesehen von den Tabellen brauchen wir morphologische Einzelheiten nicht auszuführen, da sie sich mit den für S. papillosus angegebenen völlig decken. Worauf die, allerdings sehr geringe, Größendifferenz der Filariformen aus Trichter- bzw. Agarplattenkultur beruht, vermögen wir einstweilen nicht zu erklären. Es besteht demnach eine nicht unbeträchtliche Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei der vorliegenden Strongyloidesform lediglich um eine kleinere Varietät von S. papillosus handelt. Von der von Gonder bei Inuus gefundenen Art unterscheidet sich unsere Form durch die etwas größere Gesamtlänge der parasitischen Generation bei relativ kürzerem Ösophagus (ein Fünftel gegen ein Drittel der Gesamtlänge). Brumpt (Précis de Parasitologie, Paris 1910) hat häufig Strongyloides bei Makaken beobachtet, die nach ihm keinerlei klinische Erscheinungen machen. Selbstverständlich sind wir in dem Fall unseres ersten Affen auch nicht berechtigt, nach dem Satz „quod hoc propter hoc“ den Darmkatarrh, woran das Tier zugrunde ging, auf die vorhandenen Strongyloides zurückzuführen. Wir stehen dabei aber ganz auf dem auch von Brumpt vertretenen Standpunkt, daß, wenn die Strongyloidesinfektion im allgemeinen zwar keine klinischen Erscheinungen macht, sie solche unter besonderen Bedingungen, z. B. sehr starken Infektionen, fraglos wird hervorrufen können (vgl. auch die Befunde Brumpts bei Infektionen vom Kaninchen mit S. papillosus und Fülleborns bei Hunden). Soweit wir aber aus den Angaben Brumpts ersehen können, war die von ihm bei Makaken beobachtete Strongyloidesart wahrscheinlich identisch mit Strongyloides stercoralis des Menschen, was für die von uns beobachteten Fälle sicher nicht zutrifft. (Unterschied in der Gesamtlänge und relativen Länge des Ösophagus.) Im Hinblick auf die obenerwähnten Beobachtungen Brumpts bei der Übertragung von S. papillosus vom Schaf auf das Kaninchen wäre es interessant, nachzuprüfen, ob Entsprechendes auch bei der Übertragung auf Makaken der Fall ist.

Wir haben schließlich die Befunde Askanazys und Kurlows über die histologischen Veränderungen der Darmschleimhaut des Menschen sowie von Blacklock und Adler beim Schimpansen bei Strongyloidesinfektion für unsere beiden Fälle nachgeprüft. Askanazy beschreibt als wesentlich, daß die Würmer in das Epithel eindringen und in die Bohrgänge, die man auf Schnitten



noch zahlreich finden kann, ihre Eier ablegen. Seiner Ansicht nach bildet die Muscularis mucosae ein gewisses Hindernis für das Tieferdringen der Würmer; nur einmal fand er einen Parasiten in der Submukosa. Kurlow dagegen, der erst zwei Tage nach dem Tod die Sektion ausführte, fand die Würmer tiefer eingedrungen und hebt dies gegenüber Askanazy besonders hervor. Die Befunde Kurlows sind insofern recht merkwürdig, als er die Hauptveränderungen, Bohrgänge und Hämorrhagien, außer im Dünndarm besonders hochgradig im unteren Dickdarm antraf, während die Befunde der übrigen Autoren, ebenso wie unsere eigenen, dafür sprechen, daß der Sitz der Strongyloides im oberen Jejunum sich findet. Auch Blacklock und Adler gelang der Nachweis der Würmer in der Submukosa. Auf Grund unserer Untersuchungsbefunde müssen wir der Ansicht Askanazys von dem vorwiegenden Sitz der Strongyloides im Epithel bis hinab zur Muscularis mucosae beipflichten. Wir fanden die Würmer im Epithel selbst, und zwar dort häufiger als im Lumen der Lieberkühnschen Krypten. Die Basis der Mukosa war stellenweise stark entzündlich infiltriert, ohne daß Eosinophile besonders durch ihre Zahl auffielen. Zahlreich fanden wir Bohrgänge, teilweise leer, teilweise mit Eiern, zum Teil auch nur mit geronnener Flüssigkeit gefüllt. Jenseits der Muscularis mucosae wurden Larven nicht gefunden, dagegen einmal eine umschriebene Rundzelleninfiltration in der Submukosa. Entzündliche tumorartige Wucherungen, wie Blacklock und Adler in dem Fall eines Schimpansen sie beschreiben, kamen nicht zur Beobachtung.

Zusammenfassung.

Die bei aus Ostasien stammenden Hunden bei natürlicher Infektion vorkommenden Strongyloides unterscheiden sich nur biologisch, nicht morphologisch von Strongyloides stercoralis des Menschen.

Auf Grund der kritischen Vergleichung der bis jetzt beschriebenen Strongyloidesarten erscheint es notwendig, durch Untersuchung größerer Serien die Regelmäßigkeit der für S. ovocinctus und S. suis gegenüber S. papillosus als charakteristisch angegebenen Eigentümlichkeiten nachzuprüfen. In entsprechender Weise wären die bei Makaken vorkommenden Strongyloidesarten mit S. papillosus zu vergleichen. Die oben näher dargestellte, aus zwei Makaken gewonnene Strongyloidesart unterscheidet sich nur



in geringen Einzelheiten von S. papillosus (geringere Gesamtlänge, relativ längerer Ösophagus).

In bezug auf die Anzahl der männlichen Exemplare der freilebenden Geschlechtsgeneration verhält sich der Makakenstrongyloides wie S. papillosus bei der Übertragung aus dem Schaf auf das Kaninchen.

Die histologische Untersuchung des Affendarmes ergab in beiden Fällen ein Eindringen der Strongyloides in das Epithel der Schleimhaut, worin die Eiablage erfolgt. Jenseits der Muscularis mucosae wurden erwachsene Würmer oder Larven nicht gefunden.

Anmerkung bei der Korrektur.

Aus der uns mittlerweile vorliegenden Arbeit Darlings: Strongyloides Infections in Man and Animals in the Isthmian Canal Zone (The Journ. of Experiment. Med., 1. Juli 1911, Bd. 14, Nr. 1, S. 1) ist zu ersehen, daß die von dem Autor gefundenen Maße der bei Cebus hypoleucus festgestellten Strongyloides denen unserer Affenstrongyloides sehr ähnlich sind, jedoch im einzelnen etwas abweichen. Die Länge der ausgewachsenen Darmgeneration ist 3,20 mm, die Größe ihrer Eier 0,064 : 0,040 mm. Die freilebende Geschlechtsgeneration mißt 0,0632—0,800 mm Länge und 0,032—0,044 mm Breite der Männchen, bei 0,872 mm Länge und 0,048 mm Breite der Weibchen. Da bloße Größenunterschiede, besonders wenn sie, wie im vorliegenden Fall, sehr gering sind, für die Systematik wenig bedeuten, scheint es uns wesentlich, daß die Kutikula der von Darling untersuchten Affenstrongyloidesart offenbar nicht geringelt war (the skin is smooth).

Die beim Ameisenbär Nasua nasica panamensis gefundene Art ist gegenüber der vorigen etwas kleiner (Länge der Darmgeneration 2,080—2,400 mm) und zeigt als Eigentümlichkeit sehr vorspringende Lippen an der Vulva der weiblichen Geschlechtstiere. S. cebus und S. nasua (Darling) schließen sich demnach als charakterisierte Arten an die übrigen oben besprochenen an.

Literatur.

Askanazy, M., Über Art und Zweck der Invasion der Anguillula intestinalis in die Darmwand. Zentralbl. f. Bakt., 1900, 1. Abt., Bd. 27.

Blacklock, B. und Adler, S., The Pathological Effects produced by Strongyloides in a Chimpanzee. Ann. of Trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 3.

Braun, M., Bemerkungen über den „sporadischen Fall von Anguillula intestinalis in Ostpreußen. Zentralbl. f. Bakt., 1899, 1. Abt., Bd. 26, S. 612.





1.



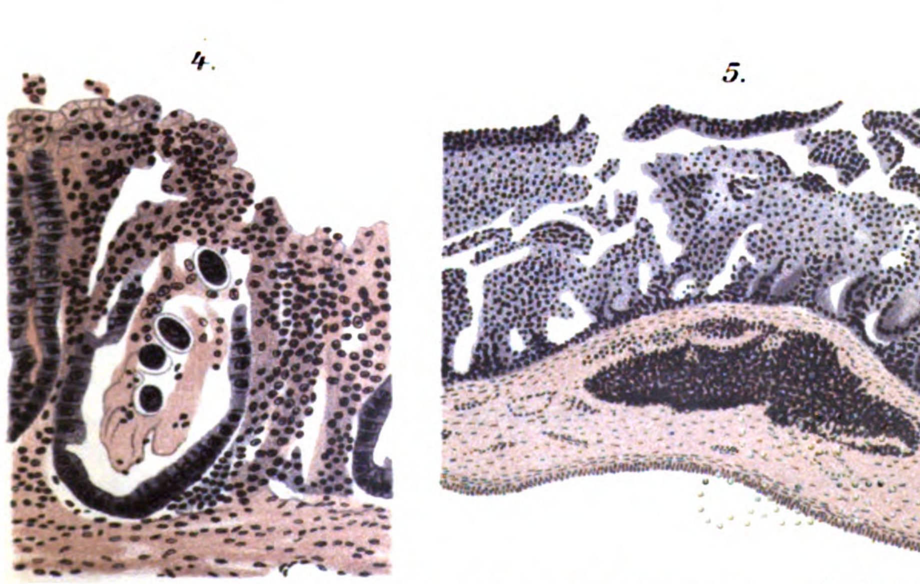
2.



3.

4.

5.



H. Sikora pinx

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

Brumpt, P., Précis de Parasitologie. Paris 1910, Masson & Co.

Brumpt, P., Recherches sur le déterminisme des sexes et de l'évolution des Anguillules parasites (Strongyloides). Compt. rend. Soc. Biol. Séance, 25. Juni 1921, Bd. 85. S. 149.

van Durme, P., Quelques notes sur les Embryones de „Strongyloides intestinalis" et leur pénétration par la peau. Thompson Yates Laboratories Liverpool, 1902, Bd. 4, Nr. 2.

Foster, W. D., The Roundworms of Domestic Swine. U. S. Department of Agriculture, Bur. of Anim. Industr., Bull. 158, 9. Oktober 1912.

Fülleborn, F., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Beih. 5, S. 26.

Fülleborn, F., Nachweis von Ankylostomen und Strongyloides durch Plattenkotkultur. Vorl. Mitteilg. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1921, Bd. 25, S. 121—123.

Gonder, R., Beitrag zur Lebensgeschichte von Strongyloiden aus dem Affen und dem Schaf. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, 1907, Bd. 25, S. 485.

Grassi, B., s. Segré, R., Nuove osservazioni sull' eterogenia del Rhabdonema (Anguillula) intestinale. II. Considerazioni sull' eterogenia. Rend. della R. Acad. dei Lincei. Classe di scienze mor. stor. e fil., sed. 16. Januar 1887, S. 100, Rom 1887. Ref. Zentralbl. f. Bakt., 1887, Jahrg. 1, Bd. 2.

Ihle, J. E. W., Strongyloides Westeri n. sp. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt. Orig., 1918. Bd. 80, H. 6, S. 372.

von Kurlow, M., Anguillula intestinalis als Ursache akuter blutiger Durchfälle beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt. Orig., 1902, Bd. 31, S. 614.

Leichtenstern, O., Zur Lebensgeschichte der Anguillula intestinalis. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt., 1899, Bd. 25, S. 226.

Leichtenstern, O., Studien über Strongyloides stercoralis (Bavay) (Anguillula intestinalis und stercoralis) nebst Bemerkungen über Ancylostomum duodenale. Nach dem Tode des Verfassers im Auftrage der Witwe herausgegeben von Fritz Schaudinn. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, 1905, Bd. 22, S. 309.

v. Linstow, Strongyloides Fülleborni n. sp. Zentralbl. f. Bakt., 1. Abt. Orig., 1905, Bd. 38, H. 5, S. 532.

Ransom, B. W., The Nematode parasitic in the alimentary tract of Cattle. Sheep ant other Ruminants. U. S. Department of Agriculture, Bur. of Anim. Industr., Bull. 127, 13. Mai 1911.

Erklärung der Abbildungen.

1. Dünndarm. Affe. In das Epithel der Mukosa eingedrungene Strongyloides. Vergr. 1 : 350, Hämatoxylin-Eosin.
2. Dünndarm. Affe. Bohrgänge im Epithel der Mukosa mit Eiern. Vergr. 1 : 150. Hämatoxylin-Eosin.
3. Dünndarm. Affe. Bohrgang mit geronnener Flüssigkeit. Vergr. 1 : 150. Hämatoxylin-Eosin.
4. Dünndarm. Affe. Eier in einer Darmkrypte. Vergr. 1 : 150. Hämatoxylin-Eosin.
5. Dünndarm. Affe. Infiltration in der Submukosa. Vergr. etwa 1 : 50. Hämatoxylin-Eosin.



(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Abteilung: Prof. M. Mayer.)

Über den Einfluß von „Bayer 205" auf das Blut.

Von

Shigemoto Sei (Hiroshina, Japan).

Unter dem Namen von „Bayer 205" ist seit 1920 ein Präparat bekannt geworden, das sich als Mittel gegen die experimentelle und natürliche Trypanosomenkrankheit allen bisherigen Mitteln bedeutend überlegen gezeigt hat und das sich außerdem durch ein besonderes Verhalten im Tierkörper von anderen chemotherapeutisch wirksamen Substanzen auszeichnet.

Das zuerst von Haendel und Joetten[1]), Mayer und Zeiss[2]) experimentell erprobte Mittel zeichnet sich erstens dadurch aus, daß sein chemotherapeutischer Index ein sehr günstiger ist, für Mäuse z. B. etwa $^1/_{160}$. Es zeigte sich aber in den Versuchen von M. Mayer und Zeiss, daß einmal geheilte Tiere noch monatelang gegen jede weitere Trypanosomeninfektion geschützt sind und ebenso gesunde vorbehandelte Tiere prophylaktisch gegen nachherige Infektion während gleich langer Zeiträume. Dies bewies, daß das Mittel sehr lange Zeit in wirksamer Form im Körper vorhanden sein muß. Sie konnten durch systematische Prüfung des Blutserums nachweisen, daß dieses in kleinen Dosen von 0,5—1,0 ccm ebenfalls heilend wirken kann und daß es „205" als wirksames Prinzip enthalten muß, da selbst Temperaturen nahe der Siedetemperatur (in kochendem Wasserbad) das Serum nicht unwirksam machten. Auch im Urin konnten es M. Mayer und Menk[3]) bei behandelten Menschen und Tieren

---

[1]) Haendel, L. und Joetten, K. W.: Über chemotherapeutische Versuche mit „205 Bayer", einem neuen trypanoziden Mittel von besonderer Wirkung. Berliner klinische Wochenschrift, 1920, Nr. 35, S. 821.

[2]) Mayer, Martin und Zeiss, Heinz: Versuche mit einem neuen Trypanosomenheilmittel („Bayer 205") bei menschen- und tierpathogenen Trypanosomen. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 24, S. 257, 1920.

[3]) Mayer, M. und Menk, W.: Über die Ausscheidung von „Bayer 205" in wirksamer Form im Harn behandelter Menschen und Tiere. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 25, S. 376, 1921.



durch den Heilungsversuch an Mäusen mit im Vakuum eingeengtem Harn nachweisen. Untersuchungen der Eiweißkörper ergaben — bei Versuchen mit Giemsa und Halberkann — daß bei Ultrafiltration „205“ zurückgehalten wurde, sobald kein Eiweiß mehr durchging und daß bei Ausfällungsversuchen „205“ nach Globulinausfällung noch in der Flüssigkeit enthalten war und erst bei der Albuminausfällung völlig niedergerissen wurde. Es haftet demnach hauptsächlich an dem Serumalbumin.

Diese enge Bindung an das Serum ließ den Schluß zu, daß „Bayer 205“ auch eine solche an das Gesamtblut zeigen müsse und daß sich eine Reaktion der Einwirkung des Mittels am Blute selbst durch morphologische und andere hämatologische Untersuchungen feststellen lassen müsse.

Es liegen in dieser Beziehung bereits Beobachtungen vor. So schreiben Mayer und Zeiss in ihrer ersten Arbeit:

„Neben der Wirkung auf die Trypanosomen zeigte sich mit der „Krise“ eine Wirkung auf das Blut. Wie auch bei anderen Heilmitteln beobachtet wurde, setzt mit der Heilung eine starke Leukozytose ein, bei der auch zahlreiche Jugendformen (Myelozyten) auftreten. Daneben geht offenbar ein starker Zerfall von Erythrozyten und damit gleichzeitig eine vermehrte Neubildung einher. Neben zugrunde gehenden Erythrozyten treten kernhaltige, stark metachromatische und zahlreiche mit Kernkugeln auf; dies zeigte sich einheitlich bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen. Diese Wirkung auf das Blut, die auch makroskopisch durch eine auffallende Blässe der Tiere in Erscheinung tritt, kann entweder durch das Mittel selbst oder durch die Giftwirkung der zugrunde gehenden Trypanosomen hervorgerufen werden. Wahrscheinlich ist das letztere der Fall, da bei gesunden Tieren erst durch Dosen, die sich der Dosis tolerata nähern, starke anämische Blutveränderungen erzeugt werden können; immerhin zeigt sich die toxische Wirkung des Mittels in erster Linie am Blut und seinen Elementen.“

Auch andere Untersucher haben solche Einwirkungen auf das Blut beobachtet, die zu Anämie und Änderung des weißen Blutbildes führten, wie Pfeiler und Hesselbach[1]).

Es mußte daher von Interesse sein, in systematischer Untersuchung nochmals genau festzustellen, wie „205“ bei gesunden und trypanosomenkranken Tieren auf das Blut wirke.

Ich nahm daher auf Anregung von Prof. Mayer solche Untersuchungen vor, und zwar untersuchte ich:

[1]) Hesselbach: Trypanozide Wirkung von „Bayer 205“ auf Tryp. equiperd. C. f. Bakt. I., Bd. 89, H. 4/5, S. 48.



1. Hämoglobingehalt, nach Sahli.
2. Gesamtzahl der Erythrozyten in der Zeiss-Thomaschen Zählkammer.
3. Gesamtzahl der Leukozyten in der Zeiss-Thomaschen Zählkammer.
4. Die Prozentzahl der weißen Blutkörper in nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparaten, wobei ich mich der Technik von V. Schilling bediente. (Das Blutbild und seine klinische Verwertung. G. Fischer, Jena 1922.)
5. Morphologische Veränderungen der weißen und roten Blutkörper in Giemsa-Präparaten.
6. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nach Linzemeier.

Bei diesen Versuchen war ich mir sehr wohl der Ungenauigkeit der einzelnen Methoden und ihrer Fehlergrenzen bewußt, aber die Ausführung der Versuche durch den gleichen Untersucher, der sich vorher an normalen Tieren möglichst gut — d. h. bis zur Erreichung annähernd gleicher Werte — eingearbeitet hatte, ließ immerhin eine gewisse Gleichmäßigkeit und Vergleichsberechtigung der gewonnenen Werte zu; wo größere Ausschläge sich zeigten, fielen ja auch diese Bedenken weg.

Eine zweite Schwierigkeit lag in den offenbar großen Schwankungen der Werte — im Gegensatz zu der relativen Konstanz beim Menschen — bei kleinen Versuchstieren. Die Literaturangaben über die Leukozytenwerte der Kaninchen widersprechen sich z. B. sehr stark; dabei spielt auch sicher die Auffassung der einzelnen Formen durch die verschiedenen Autoren eine große Rolle. Ich erinnere nur an die Hauptform der segmentkernigen Erythrozyten des Kaninchens, die von dem einen als echte Eosinophile, von anderen als „Pseudoeosinophile" aufgefaßt wird. Letztere Bezeichnung dürfte die zutreffende sein, da echte Eosinophile, d. h. prall mit eosinophilen Scheibchen gefüllte Zellen sich beim Kaninchen in ähnlicher Verhältniszahl wie beim Menschen vorfinden. Eine zweite Schwierigkeit ergab sich auch bei den Lymphozyten, deren kleinste Formen oft gar nicht von kernhaltigen Erythrozyten zu unterscheiden sind, da manchmal bei beiden überhaupt kein Protoplasma zu erkennen ist. Erst das Auftreten sehr zahlreicher Normoblasten ließ uns dies aus Kerngröße und Färbegrad dann genauer erkennen und veranlaßte eine Nachprüfung unserer Zählresultate.

Als weitere Fehlerquelle kommt in Betracht, daß von sich aus



die fast tägliche Blutentnahme auf die Blutregeneration — wie ja allgemein bekannt ist — einen Einfluß ausübt und so das Blutbild beeinflussen konnte. Ein Vergleich mit entsprechender Untersuchung eines normalen Kaninchens ermöglichste auch diese Fehlerquelle bei der Betrachtung in Rechnung zu ziehen.

Ferner wurde durch vergleichende Untersuchung nüchterner und gefütterter Kaninchen festgestellt, daß hierbei ein sichtbarer Unterschied nicht in Betracht kam, also eine Verdauungsleukozytose keine Rolle zu spielen scheint; dies ist durch die langsame Nahrungsaufnahme des Kaninchens vielleicht einfach erklärt. Das gleiche haben ja auch Klieneberger und Carl festgestellt.

Anordnung der Versuche an Kaninchen.

Es wurden zwei erwachsene gesunde Kaninchen mit „Bayer 205“ in Mengen von 0,3 g pro Kilo subkutan injiziert, nachdem sie bereits einige Tage vorher hämatologisch untersucht waren. Nach der Injektion wurden sie erst täglich, dann unter Auslassung einzelner Tage bis zu 14 Tagen weiter beobachtet.

Kaninchen I, Gewicht 2370 g, erhält am 20. XI. 22, 0,7 g „Bayer 205“ subkutan in 10 ccm destill. Wasser gelöst.

Kaninchen II, Gewicht 2300 g, erhält am 28. XI. 22, 0,9 g „Bayer 205“ subkutan in 10 ccm destill. Wasser gelöst.

I. Gesamtzahl der roten Blutkörperchen.

Die Gesamtzahl der roten Blutkörperchen wurde mehrere Tage lang vor der Behandlung bei den 2 Versuchstieren festgestellt.

Die gefundenen Werte gehen aus folgender Tabelle hervor:

Kaninchen I	Kaninchen II
17. XI. — 5832000	26. XI. — 5332000
18. XI. — 5453000	27. XI. — 4918000
20. XI. — 5345000	28. XI. — 5035000

Es wurde auch bei normalen Tieren dreimal untersucht, ob der Fütterungszustand einen Einfluß auf die Gesamtzahl der Erythrozyten habe. Es fanden sich

im Hungerzustand:	4058000	4125000	4530000
„ Fütterungszustand:	4152000	4132000	4632000

Es ergibt sich somit eine durchschnittliche Gesamtzahl von 5319000, ein Befund, der sich mit den Angaben anderer Autoren



deckt. So geben Klieneberger und Carl[1]) 5250000 als Mittelzahl an.

Nach Behandlung mit „Bayer 205" ergaben sich folgende Werte:

Kaninchen I, behandelt am 20. XI. vorm. 11 Uhr; gestorb. (an „Bayer 205"?) am 5. XII. 22.		Kaninchen II, behandelt am 28. XI. vorm. 9 Uhr.	
Gesamtzahl der roten Blutkörperchen		Gesamtzahl der roten Blutkörperchen	
am 21. XI.	— 5072000	am 29. XI.	— 4982000
„ 23. XI.	— 3873000	„ 30. XI.	— 5036000
„ 24. XI.	— 3463000	„ 1. XII.	— 5138000
„ 25. XI.	— 3572000	„ 2. XII.	— 5065000
„ 27. XI.	— 3542000	„ 4. XII.	— 4352000
„ 28. XI.	— 3655000	„ 5. XII.	— 4315000
„ 29. XI.	— 3521000	„ 6. XII.	— 3310000
„ 30. XI.	— 3422000	„ 7. XII.	— 3781000
„ 1. XII.	— 3400000	„ 8. XII.	— 3930000
„ 2. XII.	— 3540000	„ 9. XII.	— 3982000
„ 4. XII.	— 3530000	„ 11. XII.	— 4015000
		„ 12. XII.	— 4000000
		„ 13. XII.	— 4130000

Es ergibt sich also eine Abnahme der Gesamtzahl der roten Blutkörper, die an dem ersten Tage nach der Behandlung nur geringgradig ist, nach einigen Tagen aber — im ersten Falle nach 3 Tagen, im zweiten Falle nach 8 Tagen — erheblicher wurde; bei Kaninchen II stieg die Zahl dann ganz langsam wieder.

Diese allmähliche Senkung spricht dafür, daß die Wirkung des Mittels keine unmittelbar akut toxische auf das Blut, sondern eine allmähliche ist. Da es nach den Versuchen von M. Mayer und Zeiss im Blute längere Zeit kreist, dürfte es also, nachdem es in das Blut gelangt ist, dort eine allmählich zunehmende Zerstörung roter Blutkörper verursachen, die dann nach einiger Zeit vielleicht durch „Gewöhnung" oder durch vermehrte Neubildung wieder ausgeglichen wird. Auf jeden Fall dürfte es sich lohnen, die Blutkörperchenkurve nach „Bayer 205"-Behandlung an einem größeren Material noch längere Zeit als es mir möglich war, weiter zu verfolgen. Vor allem wäre auch das Verhalten bei direkter Impfung in die Blutbahn und bei wiederholten Einspritzungen ganz kleiner Dosen zu untersuchen, um festzustellen, ob auf diese Weise eine „Gewöhnung" des Blutes an das Mittel möglich wäre, oder ob nicht einfach nur quantitative Unterschiede festzustellen sind.

[1]) Kleineberger, C. und Carl, W. W.: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Mit 14 Farbdrucktafeln. Barth, Leipzig 1912.



Hämoglobin.

Die nach Sahli ausgeführte Hämoglobinbestimmung bei den beiden Kaninchen ergab bei beiden Tieren keine gleichmäßigen Ausschläge.

Normalerweise betrug der Hämoglobingehalt 70—75 % bei unseren Kaninchen. Klieneberger und Carl geben bedeutend geringere Werte an (nach Sahli), nämlich als Mittel von 6 Tieren 50,5 %.

Nach der Behandlung trat eine allmählich stärker werdende Abnahme bei Kaninchen I ein, bei dem nach 8 Tagen nur 47 % festgestellt wurde. Dagegen schwankten bei Kaninchen II die Werte viel weniger und gelangten nur wenig unter das Normale. (Wenn auch bei einzelnen Ablesungen Fehler vorgekommen sein können, so ergibt doch der Vergleich der einzelnen Tage die Richtigkeit der obigen Angaben.)

Hämoglobinbestimmung nach Sahli bei mit „Bayer 205“ behandelten Kaninchen.

	Tage vor der Behandlung:			6 Stunden nach d. Behandlung	Tage nach der Behandlung:												
	3	2	1		1	3	4	5	7	8	9	10	11	12	14		
Kaninchen I	75 %	70	70	65	79(?)	60	58	55	57	47	52	56	52	60	60		
					1	2	3	4	6	7	8	9	10	11	13	14	15
Kaninchen II	73 %	72	70	70	72	70	72	71	69	68	71	72	69	65	68	68	68

Die bei Kaninchen I beobachtete tiefste Senkung verläuft parallel mit der starken Abnahme der roten Blutkörper, ist also zweifellos in der Hauptsache auf diese zurückzuführen.

Morphologisches Verhalten der roten Blutkörper.

Schon Mayer und Zeiss beobachteten einen starken Zerfall der roten Blutkörper und darauffolgende Neubildung.

Auch in den beiden Kaninchenversuchen wurden solche Veränderungen des erythrozytären Blutbildes gefunden. Am Tage nach der Behandlung zeigten sich zahlreiche blasse, wenig hämoglobinhaltige Blutkörper, Mikrozyten, und bald traten polychromatische und kernhaltige auf. Die Zahl der kernhaltigen nahm in den nächsten Tagen stark zu und war bei Kaninchen I besonders eine sehr große. So ergaben sich bei Notierung der kernhaltigen roten Blutkörper, die während der Auszählung der weißen Blutkörper gefunden wurden, bei Kaninchen I nach 24 Stunden 8, nach 3 Tagen 142, nach

4 Tagen 98 kernhaltige auf 100 weiße. Vom 7. Tage ab nahmen die kernhaltigen sowohl wie die polychromatischen erheblich ab.

Es ist oben bereits erwähnt, daß sich die kernhaltigen Erythrozyten dabei oft dadurch, daß ihr Kern das Protoplasma ganz verdeckt, von Lymphozyten faßt nicht unterscheiden ließen. Später zeigte sich, daß sie meist etwas kleiner waren als Lymphozyten und daß ihr Kern sich viel intensiver schwarzviolett färbte.

Riesenblutkörper und Blutkörperschatten wurden nicht beobachtet.

Die weißen Blutkörper.

1. Gesamtzahl.

Die Gesamtzahl der weißen Blutkörper des Kaninchens ist in den Angaben verschiedener Autoren nicht einheitlich. Auch bei den gleichen Untersuchern sind bei gesunden Tieren ganz erhebliche Schwankungen festgestellt, bei denen natürlich die Grenzzahlen, wenn sie sehr extrem waren, die gezogenen Mittelwerte stark beeinflußten. So geben Klieneberger und Carl als Mittel 8150 an. Die Einzelzahlen ihrer 6 geprüften Tiere waren dabei folgende:

6410 — 6360 — 6520 — 8750 — 7850 — 13020.

Ohne den extremen Wert des 6. Tieres mit 13020 wäre aus den fünf anderen Tieren nur ein Mittel von 6778 gezogen worden.

Es zeigt dies schon, daß eine wiederholte Untersuchung des gleichen Tieres vor Versuchsbeginn objektivere Werte für den betr. Fall geben muß, als der Vergleich von Werten anderer Kaninchen. Unser Mittelwert = 7275.

Wie oben erwähnt, wurde von mir auch der Einfluß des Hungers und des gesättigten Zustandes in Betracht gezogen. Ich fand bei dreimaliger Untersuchung

vor dem Füttern	6100	6200	6120
nach „ „	6300	6350	6300

Auch Klineberger und Carl haben bei 4 Tieren hierauf untersucht und folgende Werte gefunden:

Kaninchen	Nr. 1	2	3	4
Hungerzustand . . .	8300	7450	11200	1100
gesättigter Zustand	7600	7200	9800	13050

Ich stimme also mit diesen beiden Autoren darin überein, daß der verschiedene Sättigungsgrad keinen Einfluß auf die Gesamtzahl der weißen Blutkörper hat.

Ich prüfte als weitere Fehlerquelle, ob tägliche Blutentnahmen, wie sie bei den Versuchstieren notwendig waren, bei normalen

Tieren die Zahl beeinflussen könnten und fand dabei, daß eine solche Beeinflussung nicht stattfand.

Das Verhalten meiner Versuchstiere war nun das folgende:

Kaninchen I (behandelt 20. XI. um 11 Uhr)			Kaninchen II (behandelt 28. XI. um 9 Uhr)		
vor der Behandlung	17. XI.	— 7500	vor der Behandlung	26. XI.	— 7230
„ „ „	18. XI.	— 7600	„ „ „	27. XI.	— 7150
„ „ „	20. XI. 9 Uhr	— 7500	„ „ „	28. XI.	— 6670
nach der Behandlung	20. XI. 3 Uhr	— 8200	nach der Behandlung	29. XI.	— 6110
„ „ „	21. XI.	— 7200	„ „ „	30. XI.	— 6800
„ „ „	23. XI.	— 7000	„ „ „	1. XII.	— 7280
„ „ „	24. XI.	— 6500	„ „ „	2. XII.	— 7320
„ „ „	25. XI.	— 6500	„ „ „	4. XII.	— 5150
„ „ „	27. XI.	— 6300	„ „ „	5. XII.	— 4880
„ „ „	28. XI.	— 5300	„ „ „	6. XII.	— 4390
„ „ „	29. XI.	— 5800	„ „ „	7. XII.	— 4580
„ „ „	30. XI.	— 5700	„ „ „	8. XII.	— 4440
„ „ „	1. XII.	— 4800			
„ „ „	2. XII.	— 4900			
„ „ „	4. XII.	— 4500			

Es fand sich somit bei Kaninchen I etwa 4 Stunden nach der Injektion eine Leukozytose, dann vom 4. Tag ab bis zum Tode eine ständige Abnahme der Leukozyten, bei Kaninchen II eine Vermehrung am 3. und 4. Tag nach der Behandlung, dann eine beträchtliche Abnahme bis zum Ende der Beobachtungszeit.

2. Differentialzählung der Leukozyten.

Für diese gilt das oben für die Gesamtzahl und in der Einleitung Gesagte. Wir selbst haben von einer Unterscheidung der Lymphozyten in große und kleine Abstand genommen. Bezüglich des negativen Einflusses des Hunger- und Sättigungszustandes stimmen wir nach unseren Untersuchungen auch bei der Differentialzählung mit Klieneberger und Carl überein.

Als Mittelwerte geben diese Autoren an:

Lymphozyten, große	Lymphozyten, kleine	Polynukleäre	Eosinophile
10,5 %	35 %	50,5 %	1 %

Mastzellen	Mononukleäre	Übergangsformen
2,5 %	0,15 %	0,35 %

Auch diese Zahlen können wir als Mittelwerte nicht ohne weiteres annehmen, da das sechste von Klieneberger und Carl verwendete Tier mit der starken Leukozytose (13020) nur 7 % große Lymphozyten, 21,5 % kleine Lymphozyten und dagegen 67,5 %



Polynukleäre aufwies. Es bestand bei diesem Tier also offenbar eine Leukozytose mit relativer Vermehrung der Polynukleären. Die 5 anderen Tiere hätten folgende Mittelwerte ergeben: große Lymphozyten 11,3 %, kleine Lymphozyten 37;8 %, Polynucleäre 47,1 %.

Ihre 4 anderen Prüfungen ergaben:

im Mittel	gr. Lymphozyten	kl. Lymphozyten	Polynukleäre
bei Hunger	8 %	48 %	38 %
nach Sättigung . .	5 %	45 %	44 %

Diese Zahlen dürften eher den Durchschnittswerten nahe kommen.

Die Werte zahlreicher anderer Autoren schwanken ungeheuer; wir verzichten darauf, ihre Tabellen hier anzuführen und verweisen auf die Zusammenstellung in Weidenreich. Die Leukozyten und ihee verwandten Zellformen (Bergmann, Wiesbaden 1911), S. 121.

Die Befunde unserer Behandlungsversuche gehen aus den beifolgenden Tabellen hervor.

Differentialzählung der weißen Blutkörper von Kaninchen I (am 20. XI. 22 0,7 g „Bayer 205" subkutan, Gewicht 2370 g).

Datum	November												Dezember		
	17.	18.	20. vorher	20. nachher	21.	23.	24.	25.	27.	28.	29.	30.	1.	2.	4.
Segmentkernige . . .	23	25	28	33	9	20	22	20	19	17	20	20	21	26	18
Stabkernige	5	3	4	1	1	—	8	7	6	4	5	5	8	8	3
grob Granulierte . .	—	1	1	—	29	22	15	22	10	9	4	1	2	2	7
Neutrophile i. ganzen	28	29	33	34	39	42	45	49	35	30	29	26	31	36	28
Lymphozyten	70	67	64	64	53	50	52	50	61	68	66	69	67	58	64
Eosinophile	—	1	—	—	—	3	2	—	1	2	1	2	2	1	2
Reizformen	—	—	—	1	5	3	1	—	2	—	2	—	—	3	2
gr. Mononukleäre . .	2	3	3	1	3	2	—	1	1	—	—	3	—	2	4

Differentialzählung der weißen Blutkörper von Kaninchen II (am 28. XI. 22 0,9 g „Bayer 205" subkutan, Gewicht 2300 g).

Datum	November					Dezember									
	26.	27.	28. vorher	29.	30.	1.	2.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	11.	12.	13.
Segmentkernige . . .	30	28	24	25	16	12	12	26	28	17	25	26	25	21	18	25
Stabkernige	2	2	3	3	5	5	5	13	3	8	5	8	7	6	5	6
grob Granulierte . .	—	—	—	4	4	18	8	1	—	2	3	2	4	1	9	3
Neutrophile i. ganzen	32	30	27	32	25	35	25	40	31	27	33	36	36	28	32	34
Lymphozyten	64	65	68	65	70	62	67	60	68	71	66	58	58	65	66	62
Eosinophile	1	1	2	2	4	2	2	—	1	2	—	1	1	3	2	1
Reizformen	—	—	—	—	1	1	6	—	—	—	—	3	2	—	—	—
gr. Mononukleäre . .	3	4	3	1	—	—	—	—	—	—	1	2	3	4	—	3



Während bei Kaninchen II keine deutlichen Unterschiede sich zeigten, trat bei Kaninchen I am 2., 3. und 4. Tag eine deutliche Polynukleose auf, und ihr entsprechend eine Abnahme der Lymphozyten.

Dagegen zeigte sich morphologisch eine starke Schädigung der Polynukleären, indem bei beiden Tieren unter der Wirkung des Medikamentes Veränderungen der Granula sich zeigten. Es fanden sich zahlreiche Zellen, deren Granula grobkörnig, schollig, später schlecht färbbar wurden und zweifellos eine direkte Schädigung darstellen. Ob alle diese Formen im Kreislauf zugrunde gehen oder die Zellen sich wieder „erholen“, war natürlich nicht zu entscheiden; immerhin ist bemerkenswert, daß diese Formen — die ich der Einfachheit halber in den Tabellen als „grob granulierte“ bezeichnete — bei Tier I an den Tagen der Polynukleose besonders zahlreich waren. Es zeigte sich kein so starkes Auftreten von jugendlichen Formen, daß es sicher angezeigt hätte, ob diese Formen vernichtet und durch neugebildete Zellen ersetzt würden.

Andere Zellformen zeigten keine wesentliche Beeinflussung.

Bei infizierten Mäusen wurde von genauen Zählungen Abstand genommen, da die Methode der täglichen Entnahme aus dem Schwanze, insbesondere bei anämischen Tieren schon beträchtliche Fehlerquellen macht. Immerhin kann man aus dem Gesamtbild gewisse Schlüsse ziehen.

Es wurde eine Anzahl von infizierten Mäusen, die mit 0,003 „205“ geheilt worden waren, von Tag zu Tag untersucht. Dabei trat neben einer starken Anämie der roten Blutkörper, die aber z. T. schon vorher, bedingt durch die Infektion, vorhanden war, eine sehr starke Leukozytose auf, so daß in den nächsten 8 Tagen bei einzelnen Tieren oft bis 20 und mehr Leukozyten im Gesichtsfeld waren. Während das Blutbild der Maus normaler Weise ein lymphozytäres ist, traten bei dieser reaktiven Leukozytose vor allem auch zahlreiche segmentkernige Leukozyten auf.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Prüfungsmethode ist von Linzemeier[1]) eingeführt und hat sich vor allem in der Gynäkologie bewährt. Über ihre Ursachen sind die Meinungen noch sehr verschieden. Höber[2]) glaubt in der

[1]) Pflügers Archiv 181/186.

[2]) D. m. W., 1920, Nr. 16.



elektrischen Ladung die Ursache zu finden, indem z. B. bei Schwangeren die normalerweise negative elektrische Ladung der Erythrozyten vermindert ist.

Andere glauben, daß Abbauprodukte im Plasma dafür verantwortlich sind (Bechhold, Schemensky); Schürer fand, daß eine Autoagglutination die Ursache für die Beschleunigung ist.

Er war daher von Interesse, die Verhältnisse auch bei unseren Kaninchen zu untersuchen, nachdem sich die starke Einwirkung von „205“ auf die Blutkörperchen-Zusammensetzung gezeigt hatte.

Wir wandten die Originaltechnik von Linzemeier an:

Röhrchen von etwas mehr als 1 ccm Inhalt und einer lichten Weite von 5 mm werden bei 1 ccm Inhalt markiert und darunter werden im Abstand von 6, 12 und 18 mm drei weitere Marken angebracht. Man füllt in die Röhrchen zunächst 0,2 ccm einer 5%igen Natriumzitratlösung und fügt 0,8 ccm aus der Armvene entnommenes Blut hinzu. Beobachtet wird die Zeit, die verläuft, bis sich die Erythrozyten 18 mm weit absenken.

Wir prüften vorerst unsere 2 Kaninchen vor der Behandlung je zweimal, und ebenso die Senkungsgeschwindigkeit von 3 anderen normalen Kaninchen.

Wir fanden, daß bei normalen Kaninchen über 24 Stunden vergehen, bis die Senkung um 18 mm erfolgt ist, und daß die angewandte Natrium-citricum-Lösung genügt, um jede Hämolyse zu verhindern.

Bei unseren beiden Tieren fanden wir

Kaninchen I, behandelt 20. XI.

(vor Behandlung)

17. XI.
18. XI. } Senkungsgeschwindigkeit bis Marke 18 mm über 24 Stund., keine Hämolyse
20. XI.

(5 Stunden nach Behandlung)

Datum									
20. XI.	Senkungsgeschwindigkeit	bis	Marke	18	mm	nach	3	Stund.,	
21. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	3	,,	
23. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	3	,,	
24. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	2 1/2	,,	Hämolyse
25. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	2 1/2	,,	und bald starke Hämolyse
27. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	1 1/2	,,	
28. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	6	,,	(?)
29. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	2 1/2	,,	
30. XI.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	2	,,	
1. XII.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	2 1/2	,,	
2. XII.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	2 1/2	,,	
4. XII.	,,	,,	,,	,,	,,	,,	2 1/2	,,	

Kaninchen II, behandelt 28. XI.

(vor Behandlung)

26. XI. }
27. XI. } Senkungsgeschwindigkeit bis Marke 18 mm über 24 Stunden, keine Hämolyse

(6 Stunden nach Behandlung)

Datum								
28. XI.	Senkungsgeschwindigkeit	bis	Marke	18	mm	über	$2^1/_2$	Stunden
29. XI.	„	„	„	„	„	„	3	„
30. XI.	„	„	„	„	„	„	3	„
1. XII.	„	„	„	„	„	„	$2^1/_2$	„
2. XII.	„	„	„	„	„	„	$2^1/_2$	„
4. XII.	„	„	„	„	„	„	$2^1/_2$	„
5. XII.	„	„	„	„	„	„	$2^1/_2$	„
6. XII.	„	„	„	„	„	„	3	„
7. XII.	„	„	„	„	„	„	3	„
8. XII.	„	„	„	„	„	„	3	„
9. XII.	„	„	„	„	„	„	$3^1/_2$	„
11. XII.	„	„	„	„	„	„	$3^1/_2$	„
12. XII.	„	„	„	„	„	„	4	„
13. XII.	„	„	„	„	„	„	4	„

Es zeigte sich also eine bald nach der „Bayer 205“-Behandlung rasch auftretende ganz überaus starke, man kann sagen, fast momentan eintrete Senkung der Erythrozyten, die nach wenigen Stunden schon vollkommen war. Bei einem Tier zeigte sich dabei die Mischlösung nicht imstande, Hämolyse zu verhindern [1]).

Untersuchung auf Komplementschwund nach „Bayer 205“-Behandlung.

Da es bei der engen Bindung von „Bayer 205“ an die Eiweißkörper des Serums (Mayer-Zeiss-Giemsa-Halberkann) nicht unwahrscheinlich war, daß auch der Komplementgehalt davon beeinflußt würde, prüfte ich die Frage seines Verschwindens an 2 gesunden Meerschweinchen.

Versuchsanordnung.

2 Meerschweinchen von 532 bzw. 488 g Gewicht erhalten am 30. XI. 1922 je 0,1 „Bayer 205“ (0,3 pro kg) subkutan. Nach 24 Stunden wird Blut durch Herzpunktion gewonnen.

Zu inaktiviertem für Hammelblutkörper hämolytischem Kaninchenserum und gewaschenen Hammelblutkörpern, in der als sicher wirksam austitrierten Verdünnung wird das Komplement je eines Meerschweinchens in zehnfacher Verdünnung zugesetzt, so daß jede

[1]) Diesbezügliche Untersuchungen werden von anderer Seite fortgesetzt.

Probe 0,05 Meerschweinchenserum enthält, zur Sicherung wurde noch eine Probe mit 0,1 unverdünnten Serums angesetzt. Sämtliche Proben waren nach einstündigem Aufenthalt im Brutschrank und danach 18 Stunden im Eisschrank komplett gelöst. Die Kontrolle: Ambozeptor + Blutkörperaufschwemmung blieb ungelöst.

Es findet somit durch „Bayer 205“-Behandlung beim Meerschweinchen kein Komplementschwund im Serum statt.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die Untersuchung der Einwirkung von „Bayer 205“ auf gesunde Kaninchen ergab:

1. Eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, die einige Tage nach der Behandlung am stärksten ist.

2. Eine Abnahme des Hämoglobingehaltes (nach Sahli), der gleichfalls erst nach einigen Tagen am stärksten ist.

3. Auftreten zahlreicher kernhaltiger roter Blutkörper.

4. Keinen erheblichen Einfluß auf die Gesamtzahl der Leukozyten.

5. Bei einem Tier trat vom 2.—4. Tag nach der Behandlung eine leichte Polynukleose und ihr entsprechend Abnahme der Lymphozyten ein, der vom 6. Tage an umgekehrt leichte Lymphozytose und Abnahme der Polynukleären folgte.

Morphologisch zeigte sich eine starke Schädigung der Polynukleären, die Granula wurden grobkörnig, schollig. (Auflösung?)

6. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper (nach Linzemeier) wird nach „Bayer 205“-Behandlung überaus stark beschleunigt.

7. Der Komplementgehalt des Meerschweinchenblutes wird durch „Bayer 205“-Behandlung nicht herabgesetzt.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Konsuloff, St. (Sofia). **Die Bekämpfung der Malariamücken in den Reisfeldern.** Zeitschrift für angewandte Entomologie, 1922, Bd. 8, Nr. 2.

K. bestätigte, daß der Widerstand der Anopheleslarven gegen Versuche der Austrocknung und erhöhte Wassertemperaturen sehr groß war; er fand aber weiter, daß die Wirkung der direkten Sonnenstrahlen im Sommer in Bulgarien die auf feuchtem Boden befindlichen Larven schon innerhalb eines Tages zu töten vermochte. Auf Grund dieser Beobachtung und von Versuchen wird folgende Larvenvernichtungsmethode vorgeschlagen: Von Ende April



bis Mitte September werden die Reisfelder zweimal monatlich für kurze Zeit entwässert, wobei eine vollständige Austrocknung des Bodens nicht erforderlich ist. Jedoch ist folgendes zu beachten: Es müssen stets die ganzen zusammenliegenden, möglichst von einem gemeinsamen Kanal mit Wasser versorgten Felder entwässert werden. Die Wasserabsperrung findet am besten abends statt, damit sich das Feld in der Nacht entwässert. Am nächsten Tage können dann die Sonnenstrahlen auf die im feuchten Boden zurückgebliebenen Larven einwirken. Die neue Wasserzufuhr erfolgt dann ebenfalls abends. — Im Sommer genügt eine Entwässerung von 1—2, im Herbst von 3, im Frühjahr von 4 Tagen, 2mal monatlich. Zur Entwässerung soll man sonnige, möglichst windfreie Tage auswählen. — Die vorgeschlagene Methode erwies sich zunächst gegen die in Südeuropa in den Reisfeldern vorkommenden Larven von Anopheles maculipennis und Myzorrhynchus pseudopictus wirksam. Mühlens (Hamburg).

Orticoni, A. Les ravages du paludisme en Corse. Bull. de la Soc. Path. exot., 1922, Nr. 8.

Im Anschluß an die Berichte von Leger u. Roubaud, Sergent, Marchoux u. Abbatucci teilt Verf. mit, daß die Malaria auf Korsika auch weiterhin noch zugenommen hat. So berichtet er von einer Epidemie von kontinuierlichen, gegen die gewöhnlichen Chinindosen von 0,5—1,0 g resistenten Fiebern, von denen er aber nicht den mikroskopischen Beweis erbringt, daß es sich tatsächlich um Malaria (etwa M. tropica?) handelte. — Verfasser beklagt sich darüber, daß ihm von der Gesundheitsbehörde nur 300 Tabletten zu 0,25 g Chinin zur Bekämpfung der Epidemie zur Verfügung gestellt worden seien. Mühlens (Hamburg).

Palestine. Proceedings of the antimalarial Advisory Commission (Heron, G. W., President). Trop. Diss. Bull., 31. Okt. 1922, Suppl. Nr. 3, S. 172.

Durch die energischen Maßnahmen gegen die Moskitos ist allenthalben im Jahre 1921 ein wesentlicher Rückgang der Malaria in Palästina zu verzeichnen. So z. B. sind in Jerusalem die folgenden Todesfälle verzeichnet:

1. IV. 1918	bis	31. III. 1919 :	124	Todesfälle,
1. IV. 1919	„	31. III. 1920 :	28	„
1. IV. 1920	„	31. III. 1921 :	31	„
1. IV. 1921	„	30. XI. 1921 :	12	„

Mühlens (Hamburg).

Valeri, R. (Venezuela). **Sobre paludismo.** Gaceta médica de Caracas, 1922, Nr. 18.

Auf dem dritten venezuelanischen medizinischen Kongreß brachte Valeri die auffallende Tatsache zur Sprache, daß auf der Insel Margerita, obgleich sich daselbst infizierte Malariker (zur Erholung), Anophelen und empfängliche Personen befinden, keine Malariainfektionen zustande kommen. Bei den Einheimischen sind nie autochthone Fälle beobachtet. Diese Frage wurde lebhaft diskutiert; man kam aber nicht zu einer sicheren Erklärung und beschloß, bis zum nächsten Kongreß weitere Erhebungen anzustellen. Mühlens (Hamburg).

Beck, R. (Wien). **Über Therapie und Pathologie des Schwarzwasserfiebers.** Münchn. med. Wochenschrift, 1922, Nr. 38.

Der Verfasser hat mit der von Matko im Jahre 1918 empfohlenen Therapie (2 bis 3 intravenöse Injektionen von 100—200 g einer wässerigen Lösung mit je



3 % Dinatriumphosphat und NaCl) ebenso wie Matko gute Resultate erzielt: fünf nach Matko behandelte Fälle wurden „in wenigen Tagen geheilt". — Beck erwähnte ferner zehn von Primärarzt K. Müllern nach Matko behandelte Fälle, von denen nur einer, der schon moribund eingeliefert war, starb.

Bezüglich der Pathogenese ist B. in Übereinstimmung mit Freund folgender Ansicht: „Jedenfalls bestehen aber bei Malaria so auffallende osmotische Anomalien, daß bei Hinzutritt der geringsten lytischen Substanz die Hämolyse sehr begünstigt ist. Die osmotischen Anomalien beseitigt nun Matko durch seine Dinatriumphosphat-Kochsalzinjektion." Hinzu käme noch eine „besondere konstitutionelle Veranlagung", die in den blutbildenden und blutzerstörenden Organen (vor allem Milz) vorhanden sein dürfte. Mühlens (Hamburg).

Peña, V. (Caracas, Venezuela). **Un caso de intolerancia quínica tratado por la desensibilización.** Revista de Medicina y Cirugía Caracas, 1922, Nr. 54.

Bei einem 4jährigen Kinde mit schwerer chronischer Malaria und enormer Milzschwellung, das nach jeder Gabe von Chinin und Chinarindepräparaten Hämoglobinurie bekam, gelang dem Verfasser die „Desensibilisation" in folgender Weise: Morgens 6 h 1 cg Chin. bihydrochloricum, 45 Minuten später 5 cg, 4 Tage später wieder morgens 6 h 1 cg und 45 Minuten später 6 cg usw. alle 4 Tage 1 cg mehr bis 0,01 + 0,11 g. Dabei trat keine Hämoglobinurie auf und das Kind erholte sich wesentlich nach Aufhören der Anfälle; auch die Milzschwellung ging wesentlich und schnell zurück. Mühlens (Hamburg).

Cremonese, G. Mechanismus des Malariafiebers. Zeitschrift f. Hygiene u. Inf.-Krankheiten, 1921, Bd. 92, S. 475.

Aus dem Vorkommen einer spontanen Heilung, einer labilen Immunität und einer mitunter positiven Komplementablenkung schließt Verfasser auf das Vorhandensein eines Antigens und von Antikörpern bei Malaria und glaubt mit der Hypothese, daß der Merozoit im extrazellulären Stadium das Antigen sei, alle bisher unaufgeklärten Fragen des Mechanismus der Malaria und der Wirkung des Chinins erklären zu können. Er zieht folgende Schlußfolgerungen: „Die Antikörper der Säfte greifen den Parasiten nur in seinem extraglobulären Stadium an. Ist der Parasit ins Blutkörperchen gelangt, so ist er in Sicherheit." Der Verfasser glaubt nicht an eine direkte Chininwirkung auf die Parasiten. „Allerhöchstens können wir mit den verschiedenen Substanzen die Säftereaktion und die Verteidigung des Organismus anregen." (Vgl. hierzu auch: Mühlens, Archiv f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., 1920, Nr. 6, und Mühlens, Plasmodiden, 1921, S. 1588 u. 1589.) „Das Chinin setzt sich im Blutkörperchen fest und vertreibt die Parasiten daraus. Wird das Chinin vor dem Fieberanfall gegeben, so zwingt es die Parasiten, sich außerhalb der Blutkörperchen aufzuhalten und eine Beute der Antikörper zu werden. Mit dem allmählichen Vorherrschen der Bildung von Antikörpern gelangt man zur spontanen Heilung. Mit dem Abnehmen ihrer Bildung nähert man sich der Kachexie." — „Die Fieberreaktion, die zuerst unregelmäßig ist, wird infolge der Bildung von Antikörpern und der natürlichen Inkubationsperiode des Parasiten regelmäßig." — Und schließlich heißt es: „Die überwiegende Mehrzahl aller Neuinfektionen mit Malaria findet im Herbst statt und bleibt bis zum folgenden Frühjahr latent." (Vgl. hierzu: Mühlens, Plasmodiden, S. 1475). Mühlens (Hamburg).



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 5

(Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Bonn.
Stellvertretender Direktor: Priv.-Doz. Dr. F. W. Bach.)

Über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands.

Von

Priv.-Doz. Dr. **F. W. Bach** und Dr. **K. H. Kiefer.**

Die Untersuchungen, über die wir im folgenden berichten wollen, wurden in der Absicht unternommen, ein Bild von der Häufigkeit des Vorkommens parasitischer Darmprotozoen bei der einheimischen Bevölkerung im Rheinlande zu gewinnen und damit zugleich einen Beitrag zur Kenntnis der geographischen Verbreitung der verschiedenen Protozoenarten innerhalb Deutschlands zu liefern. Derartige Untersuchungen bilden wohl zweifellos eine wichtige Grundlage und Ergänzung klinischer wie pathologisch-anatomischer Beobachtungen über die ursächliche Bedeutung dieser im Darmkanal lebenden Kleinlebewesen für die Entstehung örtlicher wie allgemeiner Krankheitserscheinungen, über die auch heute noch die Ansichten auseinandergehen.

Während nun im allgemeinen die gesamte Tierwelt unseres Vaterlandes eine liebevolle Beobachtung, Sammlung und Beschreibung erfährt, hat man sich bei uns verhältnismäßig wenig mit den Darmprotozoen des Menschen beschäftigt. Daß sich hierbei sehr wohl noch Überraschungen ergeben können, lehren die Beobachtungen ausländischer Untersucher während der Kriegsjahre. Überraschend war die hohe Verbreitung von Lamblien bei Europäern, die nie in warmen Ländern gewesen waren, wie ganz besonders die Feststellung, daß Ruhramöben in oft gar keinem geringen Prozentsatz in unserer gemäßigten Zone anzutreffen seien. Diese letzte Beobachtung, die vor allem von seiten englischer Untersucher mitgeteilt wurde, fordert geradezu heraus, die Verhältnisse in dieser Hinsicht auch bei uns in Deutschland zu untersuchen. Solche Untersuchungen liegen aus Deutschland bis jetzt nur vor von Fischer (8, 9), Jung und Sell (15), Nöller (27) und Hage (12). Während Jung und Sell nichts über Ruhramöben aus Bayern be-



richten, finden sich dagegen bei den übrigen Untersuchern Angaben über ihr Vorkommen, wobei allerdings in den meisten Fällen eine Einschleppung aus anderen Gegenden angenommen wird. Die erwähnten Untersuchungen sind für unsere Zwecke des weiteren auch noch deswegen wertvoll, weil in den Veröffentlichungen von Fischer wie Hage zahlenmäßige Unterlagen über die Verbreitung der verschiedenen Protozoenarten gegeben sind, mit denen wir unsere Untersuchungsergebnisse vergleichen können.

Wir haben, um Anhaltspunkte über die Verbreitung von Darmprotozoen beim Menschen in Deutschland zu gewinnen, in Bonn 200 (201) Personen untersucht (Ende September bis Mitte Dezember 1922). Wenn auch nicht alle Personen aus Bonn selbst stammten, so war doch nur ein verschwindend kleiner Bruchteil nicht der rheinischen Bevölkerung zuzurechnen. Vor allem haben wir Wert darauf gelegt, Stuhlproben von Personen ohne Darmstörungen zu untersuchen, nur bei 14 Personen (= 7 %) bestanden zur Zeit der Untersuchung Darmerscheinungen (meist Typhusverdacht, 1 Karzinomfall), die übrigen 187 Personen (= 93 %) waren darmgesund (90 männliche Geisteskranke, 17 Patienten der Hautklinik Bonn, 31 Studenten, 49 andere gesunde Personen). Unter den Gesunden befanden sich 154 Männer und 33 Frauen.

Die Stuhluntersuchungen konnten nur bei wenigen Personen mehrmals vorgenommen werden. Zweifellos bietet eine häufigere Untersuchung größere Sicherheit als eine einmalige für die Feststellung der Infektionshäufigkeit. Mehrmals Stuhlproben von einer größeren Zahl von Personen zu erhalten, läßt sich wohl innerhalb eines Krankenhauses ohne Schwierigkeiten durchsetzen, ist aber bei gesunden Personen kaum zu erreichen. Fast selbstverständlich erscheint es dann, stets mehrere Präparate von verschiedenen Stellen des Stuhles gründlich zu durchmustern. Wir müssen bemerken, daß wir bei mehrmaligen Untersuchungen nur recht selten einmal einen vom ersten abweichenden Befund haben erheben können, auch Hage konnte so auffallende Unterschiede zwischen ein- und mehrmaliger Untersuchung nicht feststellen, wie dies z. B. nach den Angaben von Mackinnon[1]) zu erwarten gewesen wäre (bei sechsmaliger Untersuchung soll die Zahl positiver Befunde von Ent. histolytica (!) dreimal so groß als bei einmaliger sein[2])). Immer-

[1]) S. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 11, u. Fischer (10).

[2]) Nach unseren Beobachtungen mag dies für die Ent. histolytica und nahe verwandte Arten zutreffen, bei E. coli, den Limaxamöben und Flagellaten haben wir ein unregelmäßiges Auftreten der Zysten im Stuhl kaum beobachtet.



hin müssen wir daher unsere Zahlen vorsichtigerweise als Mindestzahlen ansprechen.

Weiterhin haben wir Gewicht darauf gelegt, die Stuhlproben nicht zu alt zur Untersuchung zu bekommen, da wir neben dem Vorkommen von Protozoen auch das der Blastozystis verfolgen wollten. Da dieser Organismus bekanntlich sehr hinfällig ist, so haben wir im allgemeinen nur Stuhlproben von höchstens 6—7 Stunden Alter untersucht, die wenigen älteren Proben (5) als hierfür ungeeignet von der Häufigkeitsberechnung der Blastozystis ausgeschaltet. Ganz frische Stuhlproben, wie sie zur Untersuchung auf Dientamoeba fragilis notwendig sind, haben wir leider nur in ganz wenigen Fällen erhalten können.

Zur Artbestimmung der vorkommenden Protozoen kamen entsprechend den Verhältnissen bei darmgesunden Personen in den zumeist geformten Stühlen nicht die vegetativen Formen, sondern die Zysten der Parasiten in Betracht. Die Technik der Untersuchung war die übliche: Aufschwemmung des Stuhles in NaCl-Lösung mit Zusatz von Lugolscher Lösung (ohne Eosin), in allen wichtigen Fällen Feuchtfixierung und Färbung nach Heidenhain oder mit Delafields Hämatoxylin. Das Auffinden der größeren Protozoenzysten wird sehr erleichtert, wenn man das Deckglaspräparat bei schwacher Vergrößerung betrachtet, und zwar nicht bei scharfer Einstellung auf die Schichtebene, sondern bei etwas höher geschraubtem Objektiv. Zysten treten dabei sofort als stark aufleuchtende Gebilde hervor, gelegentlich wird man allerdings durch eine Blastozystiszelle oder dgl. irregeführt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind folgende: von 201 Personen fanden sich mit Protozoen infiziert 81 = 40,3 %, nicht nachgewiesen wurden Protozoen in 120 Fällen = 59,7 %. Die Befunde von Blastozystis sind hierbei nicht mitgerechnet. Blastozystis fand sich bei der Untersuchung von 196 Personen in 105 Fällen = 53,6 %.

Im einzelnen ergeben sich folgende Verhältnisse:

Mit Protozoen (ohne Blastozystis):		Geisteskranke:	Personen mit Darmstörungen:	Personen ohne Darmstörung Männer:	Frauen:
	—	90	14	64	33
infiziert . .	81 = 40,3 %	31 = 34,4 %	4 = 28,6 %	31 = 48,4 %	15 = 45,5 %
nicht infiziert	120 = 59,7 %	59 = 65,6 %	10 = 71,4 %	33 = 51,6 %	18 = 54,5 %

Im Stuhle der 201 Personen fanden sich bei 73 Personen Amöben (= 36,32 %) und bei 16 Personen Flagellaten (= 7,96 %); Ziliaten wie Kokzidien haben wir nicht beobachtet.



Den einzelnen Protozoenarten nach verteilen sich unsere Befunde folgendermaßen:

Von 201 Personen wurden infiziert gefunden mit:

Entamoeba coli	62 = 30,84 %
Entamoeba hartmanni	5 = 2,48 %
anderen Entamöben (E. histolytica?)	13 = 6,46 %
Dientamoeba fragilis .	in 1 zur Untersuchung geeignetem Falle
Endolimax nana	19 = 9,45 %
Jodamoeba bütschlii	14 = 6,96 %
Lamblia intestinalis	14 = 6,96 %
Chilomastix mesnili	3 = 1,49 %
Blastozystis (196 Personen) . . .	105 = 53,60 %

Die Häufigkeit einfacher und mehrfacher Infektion geht aus der nachfolgenden Zusammenstellung hervor:

es wurden angetroffen:

Entamoeba coli allein	33 mal,
„ histolytica (?) „	3 „
Endolimax nana „	4 „
Jodamoeba bütschlii „	1 „
Lamblia intestinalis „	7 „
Entamoeba coli und Endolimax nana	5 „
„ „ „ Lamblia intestinalis	3 „
„ „ „ Jodamoeba bütschlii	2 „
Endolimax nana „ „ „	2 „
Entamoeba coli und Entamoeba hartmanni	1 „
„ „ „ „ histolytica (?)	2 „
Lamblia intestinalis und Entamoeba histolytica (?) . . .	1 „
Ent. coli, Ent. hartmanni und Ent. histolytica (?)	3 „
„ „ Endolimax nana und Jodamoeba bütschlii . .	3 „
„ „ Ent. histolytica (?) und Jodamoeba bütschlii . .	2 „
„ „ „ „ „ Endolimax nana . . .	1 „
„ „ Dientamoeba fragilis und Jodamoeba bütschlii .	1 „
„ „ Endolimax nana und Lamblia intestinalis . . .	1 „
„ „ „ „ „ Chilomastix mesnili . .	1 „
„ „ Jodamoeba bütschlii und „ „ . .	1 „
„ „ Lamblia intestinalis „ „ „ . .	1 „
„ „ Ent. hartmanni, Endolimax nana und Lamblia intestinalis	1 „
„ „ Ent. histolytica (?), Endolimax nana und Jodamoeba bütschlii	1 „



Ordnen wir das Material nach Personengruppen, so ergibt sich folgendes Bild:

Infiziert mit:

		Entamoeba coli	Entamoeba hartmanni	andere Entamöben	Dientamoeba fragilis	Endolimax nana	Jodamoeba bütschlii	Lamblia intestinalis	Chilomastix mesnili	Blastozystis
Nicht-darm-kranke (187)	1. Geistes-kranke Männer (90)	25 = 27,8%	—	3 = 3,3%	—	4 = 4,4%	5 = 5,6%	3 = 3,3%	2 = 2,2%	37 = 41,1%
	2. gesunde Männer (64)	22 = 34,4%	4 = 6,3%	7 = 10,9%	—	12 = 18,75%	6 = 9,4%	8 = 12,5%	—	49 (von 63 Pers.) = 77,8%
	3. gesunde Frauen (33)	12 = 36,4%	1 = 3%	3 = 9,1%	—	3 = 9,1%	1 = 3%	2 = 6,1%	—	15 (von 31 Pers.) = 48,4%
Personen mit Darm-störungen (14)	1. Männer (7)	2	—	—	1	—	1	—	—	2
	2. Frauen (7)	1	—	—	—	—	1	1	1	2 (von 5 Personen)
Gesamt 201 Personen		62 = 30,84%	5 = 2,48%	13 = 6,46%	—	19 = 9,45%	14 = 6,96%	14 = 6,96%	3 = 1,49%	105 (von 196 Pers.) = 53,6%

In dieser Zusammenstellung sind 9 Kinder bis mit 10 Jahren einbegriffen (4 Knaben, 5 Mädchen), bei diesen wurden zweimal Ent. coli (Kinder von 4 und 8 Jahren), dreimal Lamblien (Kinder von 5, 8 und 9 Jahren) und dreimal Blastozystis angetroffen. Hage (12) fand Lamblien bei einem dreijährigen Kinde, Kolizysten nur bei Kindern über 9 Jahren.

Für einen Vergleich unserer Zahlen mit den in neuerer Zeit aus Deutschland bekannt gewordenen Untersuchungsbefunden kommen, wie erwähnt, die Angaben von Fischer, Hage, Nöller, Jung und Sell in Betracht. Fischer (8) hat 1919 in Göttingen 120 Patienten der medizinischen Klinik und 1920/21 (9) 200 Geisteskranke daselbst untersucht, Hage (12) in Thüringen 400 Personen, deren Stuhl zum Zwecke des Typhusnachweises eingesandt worden war. Nöller (27) gibt leider eine genaue Zahl der untersuchten Personen nicht an, die Zahlen von Jung und Sell (15) beziehen sich auf die Zahl der untersuchten Stühle, anscheinend nicht auf die Zahl der Personen, worauf Hage aufmerksam macht, sind also, wie ja überhaupt die üblichen Untersuchungsamtsstatistiken für epidemiologische Zwecke kaum brauchbar. Hinzurechnen möchten wir an dieser Stelle noch Angaben von Krediet[1]) aus Holland (Leiden),

[1]) S. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Ref., 1922, Bd. 74, S. 306.

die wegen der Nähe des Rheinlandes besonders berücksichtigt werden können, sowie ältere Angaben von Hetzer (14) 1914, die sich wie die unseren auf Bonn und Umgebung beziehen. Nöllers Beobachtungen betreffen das besondere Krankenmaterial des Hamburger Tropeninstitutes, was bei Beurteilung der geographischen Verbreitung der Darmparasiten zu berücksichtigen ist, Entamoeba histolytica wurde daher häufig gefunden. Den Angaben von Jung und Sell kann man entnehmen, daß Ent. coli in Bayern häufig vorkommt (May will sie früher in München nicht gefunden haben), Lamblien sind relativ selten gewesen, nicht gefunden wurden von ihnen Ruhramöben, Jodamöben und Trichomonas, über die anderen Arten sind keine Angaben gemacht. Daß Jodamöben wie auch Endolimax in Bayern nicht vorkommen sollte, ist, wie dies auch Hage für Jodamöben bemerkt, durchaus unwahrscheinlich. Krediet macht merkwürdigerweise (nach dem Referat) keine Angaben über das Vorkommen von Flagellaten; es ist nicht anzunehmen, daß er sie nicht beobachtet hat. Das Vorkommen von Chilomastix wird leider von niemandem zahlenmäßig belegt, nur Nöller macht die Angabe „selten", womit auch unsere Beobachtungen in Einklang stehen. Trichomonas haben wir dagegen nie diagnostizieren können, die von Nöller wie von Fischer untersuchten Kranken sind zweifellos den Umständen nach besonders geeignet gewesen. Die Zyste der menschlichen Trichomonas intestinalis — und nur diese konnten wir in unseren Fällen erwarten — ist ja immer noch nicht recht bekannt, unseres Wissens ist die Angabe von Lynch bisher vereinzelt geblieben. Der Angabe von Hage (Trichomonas intestinalis als Zyste nachgewiesen) möchten wir daher mit einem gewissen Zweifel begegnen und vermuten, daß hierbei vielleicht die ehemals als Trichomonaszyste angesehene Blastozystis eine Rolle spielt. Ruhramöben haben Nöller, Fischer und Hage[1]) in Deutschland angetroffen, allerdings nur, abgesehen von Nöller, in außerordentlich seltenen Fällen. Besondere Beachtung verdient ein von Fischer (8) beschriebener Fall von Infektion eines 18 jährigen Mädchens, der seiner Ansicht nach kaum als Einschleppung von auswärts gedeutet werden konnte. Eine allgemeine Verbreitung kann nach den Angaben dieser Untersucher der Entamoeba histolytica in Deutschland aber nicht zukommen. Unsere Funde histolytikaähnlicher Entamöben werden wir später besprechen.

[1]) S. auch Hage, Über die Diagnose der Amöbenruhr. Deutsche med. Wochenschr., 1920, S. 682.



Wir haben des weiteren versucht, Angaben über die Verbreitung von Darmprotozoen des Menschen zu sammeln, die sich nicht nur auf Deutschland beziehen, die aber zahlenmäßig über das Vorkommen der verschiedenen Arten bei größeren Personengruppen berichten. Unsere Ausbeute ist recht gering gewesen. Unsere, in dieser Hinsicht zusammengestellte Tabelle, die die Veröffentlichungen seit Kriegsbeginn berücksichtigt, kann allerdings keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, da uns die ausländische Literatur hier in Bonn nicht in hinreichendem Maße zugänglich gewesen ist und wir in erster Linie auf Referate angewiesen waren. Immerhin erkennt man doch, wie wenig wir eigentlich über die geographische Verbreitung der parasitischen Darmprotozoen des Menschen wissen. Trotz ihrer voraussichtlichen Unvollständigkeit sei aber die Zusammenstellung angeführt, um einen Vergleich unserer und der anderen aus Deutschland stammenden Zahlen mit jenen zu ermöglichen.

Tabelle I.
Untersuchungen auf Darmprotozoen in Deutschland.
(Häufigkeit in Prozent.)

Jahr	Untersucher	Untersuchte Personen	Entamoeba coli	Andere Entamöben	Dientamoeba fragilis	Endolimax nana	Jodamoeba bütschlii	Trichomonas intestinalis	Chilomastix mesnili	Lamblia intestinalis	Verschiedenes
1914	Hetzer (Bonn)	427 (verschiedene Personen)	5,62	0	0	0	0	(?)	0	2,58	vegetative Flagellaten: 0,47
1919	Fischer (Göttingen)	120 (Pat. der Med. Klinik)	9,2	Ent. histolytica: 1,6	0	0	0	5,0	0	2,5	„andere" Amöben 1,6
1920/21	Fischer (Göttingen)	200 (Geisteskranke)	44	Ent. histolytica: 1,0 verdächtig f. Ent. histolytica: 2,5	0	8,0	+	0	0	0	0
1922	Hage (Jena)	400 (verschiedene Personen)	31	Ent. histolytica: 0,75	0	0,3	4,5	(2,3 ?)	0	3,5	0
1922	Bach und Kiefer (Bonn)	201 (verschiedene, meist darmgesunde Personen)	30,8	Ent. hartmanni: 2,48 verdächtig f. Ent. histolytica: 6,46	+	9,45	6,96	—	1,49	6,96	Blastozystis: 53,6



Tabelle
Untersuchungen auf Darmprotozoen
(Häufigkeit

Gegend		Jahr	Untersucher	Art der untersuchten Personen	Personenzahl	Entamoeba coli	Entamoeba histolytica	Endolimax nana	Jodamoeba bütschlii
Europa	England	1916	Dobell[1])	Insassen des Walton-Hospitals	200	40,9	11[2])	0	0
			Yorke, Carter, Mackinnon, Matthews, Smith[3])	Personen, die England nicht verlassen haben	344	7,6	2,9	0	0
		1918	Mackinnon[4])	Soldaten: mit Dysenterie-anamnese	914 } 1680	27,9	13,4[5])	} 18,0	0
				Soldaten: ohne Dysenterie-anamnese	766 } 1680	24,1	11,2[5])		
		1918	Matthews und Smith[6])	Zivilpersonen, nicht außerhalb Englands	450	6,7	1,5	2,4	0,2
				Kinder unter 12 Jahren	548	11,1	1,8	2,7	0,2
				Rekruten	1098	18,2	5,6	5,5	0,4
		1919		Geisteskranke (17 bis 78 Jahre) . . .	207	45,9	9,7	12,1	0
	Holland	1921	Krediet[7])	verschied. Personen	100	30,0	7	25	13
Südeuropa und Mittelmeergebiet		1916	Jepps[8])	darmkr. Soldaten von Gallipoli u. Ägypten	426	25,8	7,7	0	0
		1918	Sangiorgi[9]) (Albanien)	Soldaten	2000	10,7	2,25	0	0
		1920	Bentham[10]) (Malta)	Soldaten (Garnison)	200[21])	27,0	27,5	5,4	0
		1916	Wenyon und O'Connor[11]) (Ägypten)	eingeborene Gefangene .	524	48,6	13,7	0,0	14,8
				eingeborene Köche . .	87	20,7	11,5	0,0	7,0
Amerika	Nord-Amerika	1919	Kofoid, Kornhauser und Plate[12]) (New York)	Soldaten: „Overseas" . . .	1200	27,3	10,8	(27,1)	0
				„Home Service" .	300	20,3	3	(30,7)	0
		1919	Kofoid[13]) (New York)	Soldaten: „Overseas" . . .	2300	20,5	12,8	(29,3)	0
				„Home Service" .	576	15,9	4,3	(27,8)	0
			(Kalifornien)	Soldaten: „Overseas" . . .	91	48,4	67,0	(70,3)	0
				„Home Service" .	34	29,1	26,5	(64,8)	0
				Sonstige	29	27,6	41,4	(48,3)	0
	Süd-Amerika	1922	Young[14]) (Amazonas)	Schulkinder . . .	249	36,9	22,5[15])	+	+
				Soldaten	251	38,6	27,5[16])	+	+
		1922	Mazza[18]) (Buenos Aires)	Darmkranke . . .	200	0	8,5	0	0
Australien		1920	Maplestone[19]) (Queensland)	verschied. Personen (1—80 Jahre) . .	500	26,4	4,6[20])	—	1,0

[1]) Zit. nach Fischer (10) u. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1917, Bd. 21, S. 176.

[2]) Bei Dysenteriefällen in 10%, bei Nicht-Dysenteriefällen in 11,8%, bei Verwundeten in 15,7%.

[3]) Zit. n. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1918, Bd. 22, S. 431.



II.
außerhalb Deutschlands
in Prozent.)

Dientamoeba fragilis	Trichomonas intestinalis	Chilomastix mesnili	Lamblia intestinalis	Kokzidien	Balantidium coli	Blastozystis	Verschiedenes
+	2,4	7,8	19,5	0,5	0	0	
0	0	0,6	4,0	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	
0	0	1,5	6,0	0	0	0	
0	0	1,8	14,1	0	0	0	
0	0	0,2	7,0	0	0	0	
0	0	23,2	3,4	0	0	0	
0	0	0	0	0	0	0	Ent. tenuis: 9
0	0	0	19,0	0	0	0	
0	1.8	2.1	2.4	0	0,15	20,0	Prowazekia: 1,7 | Am. limax 0,6
0	2,7	25,7	14,8	0	0	0	
0	0,0	0,2	0.6	0	0	+	
0	1,1	1,1	7,0	0	0	+	
0,1	0.2	5,8	5,3	0,5	0	30.5	Jodine body Phycomycete-Spore 10,0 | Tricercomonas 0,1 | Waskia 0,3 | Entamoeba gingivalis 0,1
0,1	0,7	3,3	6	0,7	0	33.3	14,3 | 0,3 | 1,3 | 0,3
0.1	0,1	4,2	5.7	0,3	0	34,1	Amoeba limax 0,1 | Entamoeba gingivalis 0,1 | Tricercomonas 0,2 | Embadomonas 0,2
0,2	0,5	3,5	6,4	0,7	0	31,4	0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,7
0	1,1	4,4	6,6	0	0	71,4	
0	5,8	5,8	2,9	0	0	55,9	
0	0	3,4	0	0	0	48.3	
0	—	2,8 [17])	14.0	0	0	36,1 [17])	
0	—	4,4	8,3	0	0	48,2	
0	16	10	5	0	0	90	
0	0	2,2	11,8	0	0	+	

[4]) Zit. n. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1920, Bd. 24, S. 11 und Fischer (10).

[5]) D. h. in 209 Fällen fanden sich Zysten unter 10 μ in 49,2 %, über 10 μ in 43 %, wechselnd in 8 %.



Im folgenden mögen auch einige eigene Beobachtungen über die verschiedenen Protozoenarten Platz finden.

1. Entamoeba coli.

Unsere Zahlen für das Vorkommen der Ent. coli stimmen mit denen von Hage, soweit das Deutschland betrifft, genau überein, wobei wir die Stühle nur zumeist einmal untersucht haben, Hage dagegen mehrmals sie prüfen konnte. Einem Vergleich mit den Zahlen Hetzers könnte man entnehmen, daß die Häufigkeit der Ent. coli im Rheinlande nach dem Kriege zugenommen habe. Daß dies nicht ohne weiteres sicher ist, geht z. B. aus den zwei so verschiedenen Nachkriegsangaben von Fischer hervor, die sich auf dieselbe Gegend beziehen und außerordentliche Unterschiede aufweisen. Anscheinend spielt die Art der untersuchten Personen eine Rolle. Nach unseren Beobachtungen sind Personen, die als innere Kranke sich längere Zeit in Kliniken aufhalten, wenig geeignet für Untersuchungen über die Verbreitung der Darmprotozoen. Es ist uns früher schon aufgefallen, wie verhältnismäßig selten z. B. Amöbenzysten (auch vegetative Formen) in dem eigenartig breiigen Stuhle solcher Personen zu finden sind. Möglicherweise hat die veränderte Lebensweise einen Einfluß auf das Leben dieser Organismen. Aus diesem Grunde haben wir, wie schon erwähnt, Wert auf Stuhlproben gesunder Personen gelegt, worunter auch in diesem Zusammenhange Geisteskranke und nicht innerlich Kranke zu rechnen sind.

(Zu Tab. II gehörend.)

[6]) Zit. nach Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 12 und n. Young (35).

[7]) Zit. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Ref., 1922, Bd. 74, S. 306.

[8]) Zit. n. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1917, Bd. 21, S. 175.

[9]) Zit. n. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 150.

[10]) Zit. n. Young (35).

[11]) Zit. n. Young (35).

[12]) Kofoid, Kornhauser u. Plate (17).

[13]) Kofoid (19).

[14]) Young (35).

[15]) 56 Fälle, Zysten über 10 μ in $35 = 14\%$, unter 10 μ in $24 = 9{,}6\%$.

[16]) 69 Fälle, Zysten über 10 μ in $45 = 17{,}9\%$, unter 10 μ in $29 = 11{,}5\%$.

[17]) In 144 Fällen.

[18]) Mazza (25).

[19]) Zit. n. Young (35).

[20]) Nicht unter 10 μ.

[21]) Außer für Ent. histolytica beziehen sich die Angaben nur auf 74 Fälle.



Die Angaben über das Vorkommen der Ent. coli schwanken bekanntlich recht beträchtlich. Ältere Angaben aus Deutschland (zit. nach 6) von Schaudinn verzeichnen das Vorkommen mit 50 % in Ostpreußen, 20 % in Berlin. Hartmann fand Ent. coli dagegen in Berlin nur in 2 %, Schuberg in Würzburg in 50 %. In Istrien traf Schaudinn sie in 66 % an. Über noch höhere Zahlen wird nach Fischers (9) Angabe in neuerer Zeit von amerikanischen Untersuchern berichtet: Rosenberger fand in Philadelphia 70 % der Geisteskranken und 17 % der Gesunden infiziert, in Manila wurde eine Infektion von 50 % bei Amerikanern und 71 % bei Philipinos festgestellt, Willets[1]) fand aber auf den Philippinen nur 35,5 % der Bevölkerung (Amerikaner und Eingeborene) befallen, Docke traf in San Francisco in 0—1 %, Craig daselbst aber in 65 % die Ent. coli an (zit. n. 6). Große Differenzen zeigt auch unsere Tabelle (6,7—48,6 %). Wie man sieht, schwanken die Zahlen zwischen 0 und 71 %! Am interessantesten ist wohl die von verschiedenen Beobachtern mitgeteilte Beobachtung, daß die Ent. coli in Ostasien selten zu sein scheint. Fischer (8, 7, 10) fand sie in Shanghai nur in „einigen Prozent", Rogers (zit. n. 8) in Kalkutta, Kuenen und Swellengrebel (21) wie auch Brug[2]) trafen sie in Niederländisch-Indien auffallend selten an, letzterer bei Europäern wie Eingeborenen (Darmkranke!) in nur 8 %. In der Türkei wie in Palästina ist dagegen Ent. coli nach den Beobachtungen von Schiff (32) und Lewy (23) sehr häufig. Dasselbe wird von Hallenberger (13) aus Kamerun berichtet.

Bemerkenswerte Unterschiede im Vorkommen der Ent. coli innerhalb derselben Bevölkerung sind bei der Untersuchung von Gesunden und Geisteskranken festgestellt worden, wir haben folgende Verhältniszahlen für den Befall Geisteskranker und Gesunder bzw. Nichtgeisteskranker ermittelt: Rosenberger (zit. n. 9) 70 : 17, Matthews und Smith[3]) 46 : 18, Yorke[4]) 44 : 18, Fischer (8, 9) 44 : 9, Hage (12) 49 : 35. Hage macht darauf aufmerksam, daß die Unterschiede in seinen Untersuchungen nicht so groß seien wie z. B. in denen von Fischer. Wichtig erscheint, daß Fischer (9) hervorhebt, daß ein Unterschied zwischen „schmierenden" Kranken und anderen nicht zu konstatieren gewesen sei. Unsere Unter-

---

[1]) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1916, Bd. 20, S. 636.

[2]) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 149.

[3]) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 12.

[4]) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, S. 172.

suchungen zeigen sogar, daß Geisteskranke (es handelte sich zumeist nicht um unsaubere Kranke) nur zu 34 % infiziert waren gegenüber dem Durchschnitt von 35 % bei Gesunden.

Die Diagnose der Ent. coli bereitet im Stuhle gesunder Personen kaum Schwierigkeiten, da hierbei die achtkernigen Zysten regelmäßig vorhanden sind und überwiegen. Wir haben ebenfalls beobachtet, daß, wie Fischer (9, 11) angibt, nur ausnahmsweise vierkernige Zysten zu beobachten sind. Fischer (11) fand solche in einem seiner Fälle nur einmal unter mehreren hundert Zysten, in einem anderen Falle (9) in 9 %. Wir haben bei der Auszählung von ungefähr 400 Kolizysten verschiedener Fälle nur in $2\frac{1}{2}$ % vierkernige sichere Kolizysten angetroffen. Einkernige Zysten kommen auch nicht gerade häufig vor, zweikernige sind dagegen häufiger anzutreffen. Wir können die Beobachtung von Kuenen und Swellengrebel wie von Schiff u. a. ebenfalls bestätigen, daß zweikernige Zysten — und dann mit einer riesigen Glykogenvakuole — für Ent. coli geradezu charakteristisch sind. Im etwas breiigen, zuletzt entleerten Stuhle, sind sie oft massenhaft vorhanden. Zysten mit mehr als 8 Kernen haben wir selten gesehen, es ist nach unseren Beobachtungen nicht unbedingt nötig, daß es sich dann immer um besonders große Zysten handelt, oft haben sie die gleiche Größe wie die achtkernigen Zysten desselben Falles, andererseits haben wir auch sehr große Zysten mit nicht mehr als 8 Kernen gefunden. Etwas ovale Zysten sind in manchen Fällen nicht selten, nach Fischers Beobachtungen (11) übertrifft die Längsachse die Querachse selten mehr als um 2 μ. Einer unserer Fälle war aber durch sehr stark ovale Zysten ausgezeichnet, bei denen wir Differenzen bis zu 10 μ beobachtet haben, eine Zyste mit ähnlichen Größenunterschieden bildet auch z. B. Nöller (28) ab. Stark unregelmäßige Zysten fanden sich vereinzelt. Zysten mit ungeraden Kernzahlen haben wir nur selten beobachtet.

Als Durchschnittsgröße der Kolizysten fanden wir im allgemeinen 16—17 μ (5 Fälle), nur einmal 18—19 μ, hier trafen wir auch die größte von uns beobachtete Zyste von 26 μ an (als Maximum fanden wir in der Literatur 38 μ angegeben). Ohne auf die gesamte, die Zystengröße der Ent. coli betreffende Literatur einzugehen, läßt sich so viel sagen, daß 16—18 μ als Mittelzahlen zumeist aufgeführt werden (z. B. Casagrandi und Barbagallo, Hartmann, Nöller, M. Mayer, Fischer, Mathis und Mercier, Smith, Matthews, Kofoid, Kornhauser und Swezy u. a.), während höhere Durchschnittswerte selten sich verzeichnet finden (z. B. Fischer, Kuenen und Swellengrebel, Matthews). Wir wollen an dieser Stelle nicht darauf eingehen, inwieweit hierfür besondere Spielarten der Ent. coli verantwortlich zu machen sind, wie



sie z. B. von Matthews[1]) angenommen werden. Immerhin möchten wir bemerken, daß wir bei der Ausmessung von Zysten verschiedener Fälle, wie schon oben bemerkt, Größenabweichungen begegnet sind, die diese Annahme nicht unwahrscheinlich machen, wir haben auch die Beobachtung verzeichnen können, daß bei der Auszählung der Zysten eines Falles sich zwei Größenordnungen ergaben, die kaum anders als mit der Annahme zweier gleichzeitig vorhandener Rassen zu erklären sein dürften. Weitere Untersuchungen in dieser Frage sind von uns beabsichtigt. Die kleinsten achtkernigen Kolizysten wiesen Größen von 13 bis 15 μ auf.

Anzeichen von pathogener Wirkung der Ent. coli haben wir in keinem Falle beobachtet, auch nicht bei Personen, deren Stuhl massenhaft Kolizysten enthielt, einer dieser Fälle litt an hartnäckiger Obstipation.

Weit mehr Schwierigkeiten als irgend eine andere Protozoenzyste haben uns bei der Heidenhain-Färbung die Kolizysten bereitet, eine Differenzierung war in den verschiedenen Fällen bei einer großen Zahl von Zysten nicht zu erreichen. Im gleichen Gesichtsfelde beobachteten wir neben tadellos ausdifferenzierten Zysten solche, die gänzlich entfärbt, wie aber auch solche, die undurchdringlich schwarz geblieben waren und auch bei übertriebener Differenzierung kaum mehr zu entfärben waren. Von M. Mayer (26) wird darauf hingewiesen, daß Kolizysten bei Heidenhain-Färbung ein fein und regelmäßig granuliertes Plasma von dunkler grauschwarzer Farbe zeigen; die undurchdringliche Schwärze eines gegewissen Prozentsatzes der Zysten, die wir bei anderen Entamöbenzysten nie beobachtet haben, wird von ihm nicht erwähnt. Uns erschien sie geradezu als ein Charakteristikum der Kolizysten.

2. Andere Entamöben.

Von echten Entamöben kommen außer Ent. coli im allgemeinen beim Menschen Entamoeba histolytica und Entamoeba hartmanni (tenuis) in Betracht, gelegentlich ist auch Entamoeba muris beim Menschen von Kofoid und Swezy (20) im Darm beobachtet worden, von ihnen wird auch neuerdings eine besondere Art, Councilmania lafleuri, beschrieben (20), was aber von anderer Seite nicht als berechtigt anerkannt wird (Reichenow [30]). Außerdem findet sich bei Kofoid, Kornhauser und Plate (17) die merkwürdige Angabe vom Vorkommen der Ent. gingivalis im menschlichen Stuhle. Als besondere Art ist ferner von Shimura[2]) eine harmlose Tetragenaamöbe des Menschen beschrieben worden.

Richtunggebend für die Auffassung, es mit besonderen Entamöbenzysten zu tun zu haben, war für uns hauptsächlich Kernzahl, Größe und färberisches Verhalten der Zysten, da wir nur diese

[1]) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 13.
[2]) Ref. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Ref., 1921, Bd. 72, S. 75.



in den Stühlen der darmgesunden Personen antrafen (bei den Personen mit Darmstörungen haben wir außer Ent. coli keine anderen Entamöben gefunden).

Die Zystengröße der Ent. histolytica liegt nach den neuesten Angaben im Mittel zwischen 11 und 14 μ (Nöller [28]), 10 und 13 μ (Fischer [9, 10]). Zysten von durchschnittlich weniger als 10 μ sind, wie Nöller überzeugend ausführt, einer besonderen Art, der Ent. hartmanni, zuzurechnen. Der Durchschnittswert der Histolytikazysten liegt daher bei etwa 12 μ (Fischer), Werte über 15 μ werden schon als ungewöhnlich angesehen, allerdings sollen auch Zysten bis zu 20 μ vorkommen. Die Zysten der Ent. hartmanni sind nach den Untersuchungen von Kuenen und Swellengrebel (22), Brug (4) sowie von Nöller (28), der den Parasiten nach Funden in Deutschland eingehend beschrieben hat, nur 6—9 μ groß, nach v. Prowazeks früheren Beobachtungen 8—11,5 μ. Diese, der Ent. histolytica in gewisser Weise ähnliche, aber nicht pathogene Amöbe hat, worauf Nöller hinweist, englischen Untersuchern zur Aufstellung besonders kleiner Rassen der Ent. histolytica Veranlassung gegeben und hat „bei allen Untersuchern, die Ent. histolytica in gemäßigten Zonen feststellten, in größerem oder geringerem Umfange die statistischen Ergebnisse getrübt und vielleicht auch bei älteren Amöbenangaben aus Deutschland eine Rolle gespielt". Es war daher für uns selbstverständlich, die fraglichen, von Ent. coli abweichenden histolytikaähnlichen Entamöbenzysten unter den neuen Gesichtspunkten zu betrachten.

Die von uns beobachteten kleinen Entamöbenzysten fanden sich oft nur in geringer Zahl, manchmal ganz außerordentlich spärlich, so daß wir nur recht wenige ausmessen konnten, sie waren auch, ganz im Gegensatz zu Kolizysten, nicht täglich bei derselben Person nachzuweisen, in anderen Fällen fanden sie sich dagegen zahlreicher. Leider haben wir bei einigen Personen Messungen des frischen Materiales versäumt und waren daher nur auf fixierte und gefärbte Präparate angewiesen. Morphologisch handelte es sich, wie dies in jedem Falle an gefärbten Zysten kontrolliert wurde, um Zysten mit den typischen Merkmalen der Entamöben hinsichtlich Kernbau, Chromidialkörpern, Vakuole, so daß wir von einer näheren Beschreibung glauben absehen zu können. Eine Verwechslung mit Endolimaxzysten ist ausgeschlossen. Stets handelte es sich um Zysten mit nicht mehr als 4 Kernen. Die Kernzahl war im frischen Präparate trotz Jodzusatz und gegenseitiger Kon-



trolle nicht immer deutlich festzustellen, etwas was verschiedentlich von den Zysten der Ent. histolytica im Gegensatz zu denen der Ent. coli angegeben wird.

Es handelte sich im ganzen um 15 Personen, in deren Stuhl wir Entamöbenzysten antrafen, die sich von denen der Ent. coli unterschieden.

In 5 Fällen (= 2,5 %) fanden wir Zysten, zum Teil sehr spärlich, die außerordentlich klein waren und deren Größenverhältnisse für Ent. hartmanni zutrafen. Diese kleinen Zysten, die im gefärbten Präparate durch ihre Helligkeit auffielen, besaßen oft große Mengen von Chromidialkörpern, deren Ausbildung in ein und demselben Falle stark wechselte. Vielfach dick und klumpenförmig, waren aber auch stabförmige und splitterartige Chromidialkörper nicht gerade selten, fehlten auch gelegentlich ganz. Die Kernzahl ging nicht über vier, die Kerne waren im gefärbten Präparat oft schlecht sichtbar zu machen, entfärbten sich anscheinend sehr leicht, in ungefärbten Präparaten traten sie bei Jodzusatz in manchen Fällen recht klar hervor. Die Größe der Zysten schwankte (frisch) von 5,6—9,3 μ, im einzelnen betrug sie im Mittel in Fall S. B.: frisch 7,6 μ (5,6—8,4 μ) (sehr spärlich vorhanden, bei der Auszählung von über 100 Kolizysten nur achtmal beobachtet), in Fall V. K.: frisch 7,8 μ (7,4—8,4 μ), in Fall A. D.: frisch 7,3 μ (6,7 bis 8,3 μ), in Fall H. Sch.: nach fixiertem Material 7,0 μ (5,6—9,3 μ), in Fall C. H.: nach fixiertem Material 7,4 μ.

Außer diesen kleinen, von uns als zur Ent. hartmanni gehörig angesehenen Zysten, fanden wir nun — in 3 Fällen zugleich mit dieser zusammen — bei 13 Personen (= 6,5 %) ein- bis vierkernige Entamöbenzysten, die durchschnittlich höhere Größenwerte aufwiesen. Und zwar lag die durchschnittliche Größe über 10 μ und ging nicht über 15 μ hinaus. Nur bei fixiertem Materiale wurden Werte unter 10 μ erhalten; berücksichtigt man eine gewisse Schrumpfung der Zysten durch die Fixierung, so ergeben sich auch hier für das frische Material höhere, kaum für Ent. hartmanni sprechende Werte[1]). Die Größen dieser Zysten würden also recht gut denen der Ent. histolytica entsprechen, auch morphologisch könnte diese Annahme zutreffen. Auffallend ist nur, daß zur Zeit der Untersuchung in keinem Falle ruhrartige Erscheinungen bestanden und sich auch nur in der Vorgeschichte eines Falles die Angabe

[1]) Nach Messungen von M. Mayer (26) ergaben sich für fixierte und gefärbte Histolytikazysten Werte von 9,1—10,9 μ in 77 %.



einer überstandenen Ruhr fand, wobei es fernerhin sehr zweifelhaft erschien, ob hier eine Amöbenruhr vorgelegen habe. Diese 13 Fälle sollen, da bisher aus Deutschland noch nicht über ein so verhältnismäßig hohes Vorkommen von histolytikaähnlichen Amöben berichtet worden ist, ganz kurz skizziert werden.

Fall V. K.: Mann von 50 Jahren, nie darmkrank, hat sich nur in Bonn und Umgegend aufgehalten, in der Verwandtschaft kein Ruhrfall beobachtet. Entamöbenzysten frisch von 10—13 μ, vierkernige von 10,23—13 μ, im Mittel 12,2 μ. Außerdem Infektion mit Ent. coli, Ent. hartmanni, Jodamöben.

Fall N. N.: cand. med.[1]), Zysten nach fixiertem Material von 8,4—12,1 μ, häufigste Werte von 9,3—11,2 μ, Mittelwert 10,14 μ.

Fall Frl. Hou.: 20 Jahre, aus der Gegend von Aachen stammend, nie darmkrank, nie im Ausland, kein Ruhrfall in der Verwandtschaft. Zysten nach fixiertem Material von 8,4—11,2 μ, im Mittel 9,6 μ, vierkernige Zysten von 8,4—10,24 μ (frisch eine vierkernige zu 10 μ beobachtet). Ent. coli-Infektion außerdem.

Fall Frau Th.: 43 Jahre, aus dem Hunsrück stammend, nie darmkrank, nie im Auslande, Ehemann im Kriege in Frankreich, gesund. Zysten sehr spärlich, frisch eine vierkernige zu 11,7 μ, fixiert vierkernige zu 9,3 und 10,24 μ, Mittelwert etwa 9,7 μ.

Fall Bey.: Landwirt, 52 Jahre, nie darmkrank, nie außerhalb des Rheinlandes, Zystengröße nach fixiertem Material von 8,4—11,2 μ, Mittel 10,11 μ, Werte unter 9 nur dreimal unter 28 Zysten. Gleichzeitige Infektion mit Ent. coli, Endolimax nana, Jodamöben.

Fall A. D.: cand. med., 1917 in Ostgalizien schwer an Ruhr erkrankt, gehäuftes Auftreten von Ruhr in der ganzen Division, 1919 noch 3—4 Wochen langer Ruhranfall mit Schleim und Blut im Stuhle, seither ohne Darmbeschwerden. Zysten reichlich vorhanden, Größe frisch von 10—12,5 μ, im Mittel 11,2 μ, vierkernige Zysten von 10—12,5 μ, Hauptgröße 10—11,7 μ. Gleichzeitig Ent. coli.

Fall Bt.: Landwirt, Student, 22 Jahre, nie darmkrank, nicht im Felde. Zysten reichlich vorhanden. Größe von 10—13,3 μ, Mittel 12,24 μ, häufigste Werte 11,7—12,5 μ. Gleichzeitig Lamblien.

Fall C. H.: cand. med., 1918 in Frankreich 14 Tage lang Ruhr, seitdem ohne Darmstörungen. Zysten spärlich von 10—13,3 μ, Mittel (frisch) 11,7 μ. Gleichzeitig Ent. coli.

Fall C. M.: cand. med., nie darmkrank, während des Krieges im Westen. Zysten reichlich, Größe frisch von 10—13,3 μ, Mittel 12,3 μ. Gleichzeitig Ent. coli.

Fall Frau Kr.: 45 Jahre, nie darmkrank, nie außerhalb Deutschlands. Ehemann gesund. Zysten nicht gerade spärlich, Größe frisch von 11,2—13 μ, Mittel 12,3 μ. Gleichzeitig Ent. coli.

Fall R. Gr.: 45 Jahre, aus Wien. Schwachsinniger Patient der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt, als Handwerksbursche in Ungarn und Österreich. Nie

[1]) Aus Versehen war von dem Einsender, einem Studenten, die Stuhlprobe nicht mit Namen bezeichnet. Es gelang uns nicht, den Betreffenden festzustellen. Da die Studenten aber darauf hingewiesen worden waren, Angaben über eventuell überstandene Ruhr usw. uns zu machen, dies hier aber nicht geschah, so ist anzunehmen, daß in diesem Falle der Betreffende darmgesund war.



an Ruhr erkrankt (gibt auf Befragen eine treffende Beschreibung der Ruhr!). Zysten reichlich, Größen von 10,24—13 μ (frisch), Mittel 11,8 μ, überwiegend vierkernige Zysten.

Fall Eng.: 60 Jahre, seit 1895 in Irrenanstalten, Ruhr oder Darmerkrankungen in Bonn und anderweit nicht beobachtet. Zysten spärlich, Größe von 10—13,3 μ, Mittel 11,4 μ, nur vierkernige Zysten. Gleichzeitig Ent. coli, Jodamöben.

Fall Sch.: Vollidiot, seit Jahren in der Bonner Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt. Ruhr oder Darmerkrankungen sind nie beobachtet worden. Zysten sehr spärlich. Größe nach fixiertem Material, vierkernige Zysten, von 9,3—10,24 μ, Mittel 10 μ. Gleichzeitig Ent. coli, Jodamöben.

Handelt es sich hier nun wirklich um Infektionen mit der Ruhramöbe? Abgesehen von Fall A. D. hat keiner eine für Ruhr sprechende Vorgeschichte und auch bei diesem ist es wahrscheinlicher, eine bazilläre als eine Amöbenruhr anzunehmen. Weiterhin haben wir auch bei keinem Falle feststellen können, daß in der Verwandtschaft für Amöbenruhr sprechende Krankheitsfälle beobachtet worden sind. Die farbigen Hilfsvölker des französischen Besatzungsheeres für die Verbreitung der Ent. histolytica verantwortlich zu machen, wäre nicht ganz von der Hand zu weisen, wenngleich die Versuche der pénétration pacifique im Rheinlande keine offensichtlichen Erfolge aufweisen! Auffallend ist es fernerhin, daß, wie wir durch Nachfrage bei Klinikern und Pathologen zu erkunden versuchten, Leberabszeß in der hiesigen Gegend kaum beobachtet wird und auch für Amöbenruhr verdächtige Darmerkrankungen bisher nicht aufgefallen sind[1]). Falls es sich um Ent. histolytica handelt, so müßte man, worauf Nöller (28) in seiner Kritik der Dobellschen Angaben über die allgemeine Verbreitung der Ent. histolytica hinweist, „die unwahrscheinliche Einschränkung machen, daß bei uns vorwiegend die unschädlichen Stämme vorherrschten oder annehmen, daß unser Klima der Entwicklung des Darmleidens nicht so günstig ist wie das Tropenklima“. Es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, daß man, ebenso wie für die meisten anderen Infektionskrankheiten, auch für die Amöbenruhr eine Hilfsursache für den Ausbruch der eigentlichen Erkrankung wird annehmen müssen. Man braucht dabei durchaus nicht die Auffassung von Marchoux zu teilen, der der Ent. histolytica am weitgehendsten die pathogene Bedeutung abstreitet. Es ist aber immerhin denkbar,

[1]) Von Stursberg u. Fischer ist 1922 ein Fall von Leberabszeß mit Amöbenbefund im Anschluß an eine 1917 in Galizien erworbene schwere Ruhr beobachtet und beschrieben worden (Deutsche med. Wochenschr., 1922, S. 277).



daß durch die in den Tropen veränderte Lebensweise eine Hilfsursache für die Erkrankung an Amöbenruhr geschaffen würde, die im allgemeinen in unseren Breiten wegfällt. Für die Erkrankung könnten ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie es erst kürzlich wieder durch die Untersuchungen Christellers (5) über die Balantidienruhr der Schimpansen dargelegt worden ist. Damit auch dieses Protozoon seine (sicher) pathogene Wirkung entfalten kann, ist auch hier eine Hilfsursache als auslösendes Moment für den Ausbruch der Erkrankung notwendig, da sich unter den Affen auch gesunde Balantidienträger fanden. Daß auch nicht jede Infektion mit der Ruhramöbe zur Erkrankung führt, wissen wir ja auch aus den Infektionsversuchen von Walker und Sellards. Endlich könnte noch für unseren Befund die Möglichkeit in Betracht kommen, daß es sich um eine von der Ent. histolytica verschiedene Entamöbe handelt. Wie Nöller (28) sagt, „muß noch geprüft werden, ob sich unter den verschiedenen Rassen der Dysenterieamöbenzysten mehrere verschiedene Amöbenarten verbergen". Wir sind noch nicht in der Lage gewesen, vegetative Formen der fraglichen Amöben zu beobachten oder Übertragungen auf Katzen vorzunehmen, wodurch sich etwa die Artverschiedenheit der Amöben würde erweisen lassen; wir hoffen, unter günstigeren Arbeitsbedingungen dieser Frage noch nachgehen zu können. Es lag uns zunächst auch erst einmal daran, die allgemeinen Verhältnisse der Darmprotozoeninfektion zu untersuchen. Erwähnenswert erscheint uns, daß von Shimura (a. a. O.) eine harmlose Tetragenaamöbe beschrieben worden ist, die Zysten von 6—12 μ bildet. Nach Nöllers (28) Ansicht soll es sich hier um Ent. hartmanni handeln, sind aber auch die größeren Zysten der E. hartmanni zuzurechnen?

Bei dieser Gelegenheit möchte der eine von uns (Bach [3]) darauf hinweisen, daß von ihm vor kurzem eine Entamöbe bei einem Makaken des Bonner Instituts für Hygiene beobachtet worden ist, die große Ähnlichkeit mit der Ent. histolytica aufwies, nicht pathogen war, vierkernige Zysten bildete und bei der die Durchschnittsgröße der Zysten 11,6 μ (8,8—13,2 μ) betrug. Sie wurde damals mit großer Wahrscheinlichkeit als identisch mit der von Mathis bei Makaken aus Tonkin beobachteten Entamoeba duboscqi aufgefaßt. Diese Bonner Affenentamöbe zeigt nun, nach den Zysten zu urteilen, die größte Ähnlichkeit, fast Übereinstimmung, mit den erwähnten menschlichen histolytikaähnlichen Entamöben. Anscheinend handelt es sich bei dem Affen um denselben Parasiten wie beim Menschen. Daß Affen mit menschlichen Amöben infiziert werden können, beweisen verschiedene Versuche (M. Mayer [26]).



3. Endolimax nana.

Diese Amöbe, die als Zyste im frischen Präparate kaum diagnostische Schwierigkeiten bereitet, trafen wir in ungefähr 9 % der Fälle an, also wenig mehr wie auch Fischer (9) in Göttingen (8 %), nur Hage (12) fand sie in Deutschland recht selten (0,3 %). Auffallend erscheint es, daß wir bei Männern (abgesehen von den Geisteskranken) die Endolimax nana dreimal häufiger als bei Frauen gefunden haben. Außer den in der Tabelle aufgeführten Zahlen fanden wir noch, daß Dobell (zit. n. 9) ihr Vorkommen bei mindestens siebenmaliger Untersuchung eines jeden Falles auf ungefähr 33 % schätzt. Flu[1]) beobachtete die Amöbe in Batavia in 1 %, auf den Philippinen (zit. n. 9) traf man sie bei Kindern in 7 % an, Wülker (34) berichtet aus Mazedonien über das Vorhandensein von 1,3 % Limaxamöben bei 400 untersuchten Personen, worunter vielleicht Ent. nana zu verstehen ist. Die auffallend hohen Zahlen von Kofoid, Kornhauser und Plate (17) sind nicht recht zu verwerten, da von ihnen die Jodamöbe als große Form der Ent. nana aufgefaßt worden ist (16), außerdem noch eine Amoeba limax unterschieden wird. Es ist daher nicht recht klar, wie diese Untersuchungsresultate zu verstehen sind. Im übrigen weisen die Angaben der verschiedenen Untersucher große Unterschiede auf.

In Übereinstimmung mit anderen Untersuchern bestimmten wir die Größe lebender Zysten bei annähernd runden Exemplaren zu 5—9 μ, längliche Zysten zeigten in der Längsachse nicht mehr als 10 μ. Der Befall mancher Personen mit diesem Parasiten war ganz außerordentlich stark, ohne daß sich Krankheitserscheinungen zeigten. Selten trafen wir die Amöbe allein an, meist in Gesellschaft anderer Protozoen.

4. Jodamoeba bütschlii.

Nur Hage (12) hat bisher aus Deutschland Zahlen über die Häufigkeit dieser Amöbe veröffentlicht, sie unterscheiden sich nicht sonderlich von den unseren. Wie schon bei Endolimax nana beobachtet, zeigten auch hier wiederum Männer einen dreimal stärkeren Befall als Frauen. In Ergänzung unserer Tabelle ist noch eine Angabe Dobells (zit. n. 9) anzuführen, wonach diese Amöbe in 4—5 % der untersuchten Fälle von ihm beobachtet worden ist.

Runde Zysten der Jodamöbe besaßen nach unseren Messungen Größen von ungefähr 8,3—13,3 μ, längliche Zysten maßen zwischen 6,7 : 10 und 10,24 : 13 μ, Angaben, die mit denen von Nöller (28) gut übereinstimmen. Ganz vereinzelt haben wir auch zweikernige Zysten angetroffen. Die Glykogenvakuole erreichte

---

[1]) Ref. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Ref., 1920, Bd. 69, S. 537.

zumeist beträchtliche Größe, gelegentlich erschien sie aber nur als ein feines, kleines (bei Jodzusatz) dunkles Korn, fehlte auch manchmal gänzlich.

5. Dientamoeba fragilis.

Diese bisher so selten gefundene Art haben wir einmal in den wenigen Fällen angetroffen, in denen wir frischen Stuhl noch warm verarbeiten konnten, zusammen mit Ent. coli und Jodamöben; über die Häufigkeit des Vorkommens können wir daher nichts aussagen. In unserem Falle, der wegen dauernder Darmstörungen seit Ende des Krieges (reichlich Blut und Schleim in den überaus häufigen Stuhlgängen) von uns wegen Verdachtes auf Amöbenruhr untersucht wurde (Patient stand an der Westfront), lag ein Darmkarzinom vor, wie sich später herausstellte. Wir haben diese Amöbe nur vorübergehend bei ihm angetroffen. Nöller (27, 28) fand die Dientamoeba fragilis in Hamburg ziemlich häufig, in 5,7 % der Fälle.

6. Lamblia intestinalis.

Unsere Lamblienbefunde sind weitaus häufiger als die bisher in neuerer Zeit aus Deutschland bekannt gewordenen, sie sind auch ungefähr $2\frac{1}{2}$ mal höher als die 1914 von Hetzer (14) in Bonn erhobenen. Unsere Zahlen wie die auch aller anderen Untersucher bleiben allerdings weit zurück hinter älteren Angaben von Moritz und Hölzl (1892; zit. n. 29), die Lamblien in 31 % und bei Sektionen in 54,5 % beim Menschen antrafen. Unter unseren Fällen waren 3 Kinder unter 10 Jahren, davon 2 Mädchen; Lamblien fanden sich zweimal häufiger bei Männern als bei Frauen.

Wichtig erscheint uns, daß sich bei allen 14 Fällen keine schwereren akuten Darmstörungen ruhrartiger Natur feststellen ließen, für die die Lamblien hätten verantwortlich gemacht werden können, nicht einmal vorübergehende Störungen des Stuhlganges wurden uns angegeben. Auch bei der Infektion mit diesem Parasiten spielen die uns noch unbekannten Hilfsursachen eine wesentliche Rolle, damit es zu Krankheitszuständen kommt, wie sie als Wirkung des Flagellaten sicher beobachtet worden sind.

7. Chilomastix mesnili.

Die pathogene Bedeutung des Flagellaten, dem wir nur dreimal ($= 1\frac{1}{2}$ %) begegneten, ist noch nicht in allen Punkten geklärt; die Sache liegt auch hier wohl so, daß unter besonderen Bedingungen Krankheitserscheinungen durch ihn hervorgerufen werden. Zwei unserer Fälle betrafen Geisteskranke, bei denen während der schon



längere Zeit dauernden Anstaltsbeobachtung keine Zeichen von Ruhr festgestellt worden sind, bei dem dritten Falle, einer 32jährigen Frau (No.), waren aber schon längere Zeit schwere Darmstörungen bemerkt worden. Der Stuhl der Patientin war uns wegen Ruhrverdachtes eingesandt worden und enthielt reichlich Schleim und Blut, Dysenteriebakterien wurden von uns nicht gefunden. Anfänglich war das Leiden als Darmtuberkulose gedeutet worden, da sich bei der Patientin anderweit Zeichen einer Tuberkulose feststellen ließen. Es ist in diesem Falle nicht unwahrscheinlich, daß die akuten ruhrartigen Anfälle, die allmählich sich verloren, mit der Anwesenheit des Flagellaten in Verbindung zu bringen gewesen sind, beweisen läßt es sich, wie auch so häufig in anderen Fällen, nicht mit Sicherheit. Rektoskopisch fanden sich (nach Angaben der Medizinischen Poliklinik Bonn) bis 23 cm keine Ulzerationen, nur leichte Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

Wir fanden Chilomastix nie allein, sondern stets in Gesellschaft anderer Protozoen (Ent. coli, Ent. nana, Jodamöben, Lamblien), worauf auch von v. Prowazek und Werner (29) wie von Rodenwaldt (31) hingewiesen wird.

Die Zyste dieses Flagellaten ist gut kenntlich an ihrer häufig an einem Pole sich etwas verjüngenden Gestalt, wodurch sie in den meisten Fällen die Form einer Birne bekommt („lemon-shaped bodies“ von Kofoid und Swezy [18]), auch zeigt sie dann an dieser Spitze eine Verdickung der Zystenhülle. Einfach ovale Zysten finden sich daneben stets. Die Zystengröße bestimmten wir in frischen Präparaten eines Falles mit 7,8 : 6,3 μ, was mit den Angaben von Kofoid und Swezy ausgezeichnet übereinstimmt, die als Durchschnittsmaße 7—7,5 : 6,5 μ angeben. Als häufigste Größe fanden wir 8,3 : 6,7 μ, kleine Zysten maßen 6,7 : 5,8 μ. Fast die gleichen Werte werden auch von v. Prowazek (29) angegeben: 8 : 6 μ, nach Kofoid und Swezy schwankt die Größe zwischen 6,5 und 9 μ Länge und 5,8 und 7,5 μ Breite.

Vegetative Formen haben wir in unseren Fällen nicht beobachtet, bekamen sie dagegen kurz vor den vorliegenden Untersuchungen in einem Falle zu Gesicht, der gewisser Besonderheiten wegen hier angeführt werden möge.

Wir beobachteten nämlich den freien Flagellaten spontan im Stuhle eines im Bonner Institut für Hygiene gehaltenen, Herrn Geh.-Rat Prof. Neumann gehörenden Affen (weiblicher Macacus rhesus).



Der Stuhl des Tieres, ohne Schleim- oder Blutbeimengung, war sehr weich und breiig, da das Tier tags vorher außerordentlich viel Salat gefressen hatte, und reagierte leicht sauer. Der Stuhl des Tieres enthielt auch die bereits erwähnte histolytikaähnliche Entamöbe, Krankheitserscheinungen von seiten des Darmkanales sind bei dem Affen weder vorher noch nachher beobachtet worden. Die Flagellaten waren sehr zahlreich vorhanden, außerordentlich lebhaft beweglich und hielten sich im wachsumrandeten Deckglaspräparate über 6—7 Stunden; Zusatz von NaCl-Lösung vertrugen sie sehr schlecht (tot nach etwa 1/2 Stunde). Die Flagellaten erinnerten zuerst an Trichomonaden, genaue Beobachtung zeigte aber, daß eine undulierende Membran wie bei den Trichomonaden nicht vorhanden war. Der Körper der Tiere lief spitz aus, einen Achsenstab haben wir nicht gesehen. Der schraubige Bau des Flagellaten war im Leben gut zu beobachten, Kofoid und Swezy (18) bilden eine spiralige Rinne im Körper ab. Bei geeigneter Lage der Tiere trat das große Zytostom deutlich hervor, in einem besonders glücklichen Falle konnten wir die Bewegungen der drei Vordergeißeln und der im Zytostom liegenden Geißel längere Zeit nebeneinander verfolgen. Während die drei Vordergeißeln rhythmisch nacheinander in gemächlichem Tempo schlugen, bewegte sich die Zytostomgeißel in durchaus abweichender Weise, rasche, wellenartige Bewegungen liefen über sie dahin. Unsere Beobachtungen am lebenden Tiere entsprachen den Abbildungen, die Wenyon wie Kofoid und Swezy von dieser vierten Geißel geben. Die Größe der Flagellaten, sobald diese im Verlaufe der Beobachtung die ursprüngliche Lebendigkeit etwas verloren hatten, bestimmten wir zu ungefähr 18—20 μ Länge und etwa 5 μ Breite. Kofoid und Swezy (18) geben die Länge des Flagellaten (aus dem menschlichen Darme) zu durchschnittlich 19,6 μ an, schwankend zwischen 13 und 24 μ, die Breite zu 4—6 μ, Zahlen, die mit denen der Affenchilomastix sehr gut übereinstimmen. Die Größe der frisch gemessenen Zysten, die wir schon einige Tage vorher beobachtet hatten, betrug im Mittel 7,9 : 6,1 μ, die Länge schwankte zwischen 7,1 und 9,3 μ, die Breite zwischen 4,9 und 7,1 μ, die länglichste Zyste maß 9,3 : 6,2 μ. Die Zysten zeigten zumeist jene Birnform mit der Zystenhüllenverdickung am spitzen Pole wie die Zysten aus menschlichem Stuhle. Unsere Beobachtungen und Messungen dieser Affenchilomastix stimmen mit den entsprechenden Angaben von der menschlichen Art unserer Meinung nach so sehr überein, daß es uns nicht berechtigt erscheint, eine besondere Art anzunehmen. Unseres Wissens ist Chilomastix bei einem Affen und ganz besonders bei einem in Deutschland schon lange Jahre in der Gefangenschaft gehaltenen Affen noch nicht beobachtet worden, wenigstens erwähnt Rodenwaldt (31) nur Chilomastixarten aus Fischen, Kaulquappen, Ratten, Ziegen, Kaninchen und Meerschweinchen.

8. Blastozystis[1]).

Trichomonas intestinalis haben wir, wie bereits erwähnt, nie beobachtet. Wie auch Rodenwaldt schreibt (31), scheint Trichomonas noch seltener zu sein als Chilomastix. Sehr häufig dagegen trafen wir die fälschlicherweise für Trichomonaszysten gehaltenen Blastozystiszellen an, häufiger als in früheren Untersuchungen.

[1]) Literatur über Blastozystis s. Bach und Kiefer (2).



Damals fanden wir den Organismus nur in 18%, jetzt aber in fast 54%. Schon im Sommer des vergangenen Jahres war uns die größere Häufigkeit bei einer kleinen Zahl von Personen aufgefallen, so daß wir von neuem auf sein Vorkommen achteten. Vielleicht spielen jahreszeitliche Einflüsse eine Rolle für das Auftreten der Blastozystis, unsere früheren Untersuchungen waren in den ersten Jahresmonaten und im Winter ausgeführt, die jetzigen zu Ende des Sommers bis Anfang Winter. Es ist vielleicht nicht unmöglich, daß Obstgenuß oder etwas Ähnliches mit der Ansiedelung des Organismus — es handelt sich sicher nicht um eine schnell vorübergehende Ausscheidung — in Beziehung zu bringen ist. Nach unseren weiterhin fortgesetzten Untersuchungen handelt es sich wohl zweifellos um einen pflanzlichen Organismus. Bei dem oben erwähnten Affen haben wir Gebilde gefunden, die durchaus denen von Alexeieff für Blastozystis angegebenen „Kystes secondaires" entsprachen, aber auch solche, die die größte Ähnlichkeit mit den von Dobell beschriebenen Formen hatten, bei denen er ein myzelähnliches Auswachsen beobachtete. Wir sind dabei auf die Vermutung gekommen, ob nicht etwa die typischen Blastozystiszellen mit ihrer schnellen Vergänglichkeit in der Außenwelt Bildungen eines im Darmkanale lebenden Hyphomyzeten sein könnten. Dem steht allerdings entgegen, daß außer Barret neuerdings auch Lynch[1]) Kulturen des Organismus erzielt haben will, die sogar eine Klassifizierung verschiedener Arten ermöglichten. Uns sind bisher Kulturen nicht geglückt.

Nicht unerwähnt soll an dieser Stelle bleiben, daß wir bei der Sektion eines an einem Darmleiden zugrunde gegangenen, stark von Blastozystis befallenen Affen (Macacus rhesus), den Organismus bis in den Dünndarm hinauf verfolgen konnten, bis ungefähr 20 cm vor der Einmündung in das Zökum.

9. Protozoen der Mundhöhle.

Als Ergänzung unserer Stuhluntersuchungen mögen noch einige Untersuchungsergebnisse erwähnt werden, die das Vorkommen von Protozoen in der Mundhöhle, als dem Beginne des Verdauungskanales, betreffen und die in erster Linie von Frau Dr. Spoo (33) im hiesigen Institute erhalten worden sind. Von den betreffenden Untersuchungsreihen interessiert im Zusammenhange mit unseren

[1]) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1922, Bd. 26, S. 360 u. Zentralbl. f. d. ges. Hyg., 1922, Bd. 2, S. 72.



vorherigen Mitteilungen diejenige am meisten, die 50 Personen betrifft, meist Studenten, die einen durchaus normalen Zustand der Mundhöhle aufwiesen. Bei mehrmals wiederholter Untersuchung der betreffenden Personen wurde in 52 % Entamoeba buccalis angetroffen, zweimal (= 4 %) fanden sich Trichomonaden. In einem besonderen Falle außerdem konnten von uns (1) bei einer Frau mit starker Zahnkaries viergeißelige Trichomonaden im Munde beobachtet werden, wie dies zuerst von Lynch (24) und anderen Untersuchern aus Amerika angegeben worden ist (zit. n. 24).

Literatur.

1. Bach und Kiefer, Deutsche med. Wochenschr., 1922, S. 374.
2. Bach und Kiefer, Untersuchungen über Blastozystis. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Orig., 1922, Bd. 89, S. 72.
3. Bach, F. W., Zur Kenntnis der bei Affen vorkommenden Entamöben. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1923, Bd. 23, S. 31.
4. Brug, Een paar nieuw ontdekte darmparasieten. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Ind., 1917, Bd. 57, S. 570.
5. Christeller, Über Balantidienruhr bei den Schimpansen des Berl. Zoolog. Gartens. Virch. Arch., 1922, Bd. 238, S. 396.
6. Doflein, Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena 1911, 3. Aufl.
7. Fischer, W., Über Stuhluntersuchungen bei Europäern u. Chinesen in Shanghai. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, S. 615.
8. Fischer, W., Über Darmamöben u. Amöbenruhr in Deutschland. Berl. klin. Wochenschr., 1920, S. 7.
9. Fischer, W., Zur Kenntnis der Darmamöben des Menschen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1921, Bd. 31, S. 369.
10. Fischer, W., Die Amöbiasis beim Menschen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1920, Bd. 18, S. 30.
11. Fischer, W., Einiges über Zysten der Entamoeba coli. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Orig., 1921, Bd. 86, S. 491.
12. Hage, Zur Frage des Vorkommens autochthoner Amöbenruhr in Deutschland (nach Stuhluntersuchungen in Thüringen). Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Orig., 1922, Bd. 88, S. 107.
13. Hallenberger, Die Ätiologie der Dysenterie in Südkamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, S. 551.
14. Hetzer, Studien über Protozoen, insbesondere des Darmes. Zeitschr. f. Hyg., 1914, Bd. 77, S. 304.
15. Jung u. Sell, Zur Kenntnis des Vorkommens von Darmparasiten in Südbayern. Münch. med. Wochenschr., 1921, S. 511.
16. Kofoid, Kornhauser, Swezy, Criterions for Distinguishing the Endamoeba of Amebiasis from other Organisms. Arch. of Intern. Med., 1919, Bd. 24, S. 35.
17. Kofoid, Kornhauser, Plate, Intestinal Parasites in Overseas and Home Service Troops of the U. S. Army. Journ. Americ. med. Association, 1919, Bd. 72, S. 1271.



18. Kofoid u. Swezy, On the Morphology and Mitosis of Chilomastix mesnili (Wenyon). Univers. of California Publ. in Zool., 1920, Bd. 20, S. 117.
19. Kofoid, Hookworm and Amoebiasis in California. California State Journ. of Medic. Septbr. 1920.
20. Kofoid u. Swezy, On the free, encysted and budding stages of Councilmania lafleuri usw. Univers. of California Publ. in Zool., 1921, Bd. 20, S. 169.
21. Kuenen u. Swellengrebel, Die Entamöben des Menschen und ihre prakt. Bedeutung. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I. Orig., 1913, Bd. 71, S. 378.
22. Kuenen u. Swellengrebel, Korte beschrijving van enkele minder bekente Protozoen uit den menschelijken darm. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Ind., 1917, Bd. 57, S. 496.
23. Lewy, Patholog.-anatomische und epidemiolog. Erfahrungen aus der Türkei. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, Beih. 4, S. 30.
24. Lynch, Cultivation of Trichomonas from the human mouth, vagina and urin. Americ. Journ. of trop. med., 1922, Bd. 2, S. 531.
25. Mazza, Frecuencia del Blastocystis Hominis en las deposiciones de diarreicos cronicos y su tratamiento apropiado. La Prensa Médica Argentina, Nov. 1922.
26. Mayer, M., Klinische, morpholog. u. experiment. Beobachtungen bei Amöbenerkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, S. 177.
27. Nöller, Über einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1921, Bd. 25, S. 35.
28. Nöller, Die wichtigsten parasitischen Protozoen. Berlin 1922.
29. v. Prowazek u. Werner, Zur Kenntnis der sog. Flagellaten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, Beih. 1, S. 311.
30. Reichenow, s. Referat, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1922, Bd. 26, S. 61.
31. Rodenwaldt, Flagellaten als Parasiten der menschl. Körperhöhlen. Handb. d. pathogen. Protozoen, 1921, Lief. 8, S. 1041.
32. Schiff, Zur mikroskopischen Diagnose der Amöbenruhr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, Beih. 4, S. 117.
33. Spoo, Über Protozoen der Mundhöhle. Inaug.-Dissert., Bonn 1922.
34. Wülker, Über parasitische Protozoen Mazedoniens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1919, Bd. 23, S. 425.
35. Young, Human intestinal Protozoa in Amazonas. Ann. Trop. Med. a. Parasitol., 1922, Bd. 16, S. 93.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Hamburg.
Vorstand: Prof. O. Kestner.)

Über die Wärmebilanz des Tropenbewohners.

Von
Dr. **H. W. Knipping.**

Es ist eine für die Kolonisation praktisch ungeheuer wichtige Frage, ob und warum es dem Europäer in den Tropen nicht gelingt, auch bei körperlicher Arbeit seine Wärmebilanz im Gleichgewicht zu halten, was im allgemeinen beim Eingeborenen als selbstverständlich angenommen wird. Es fehlt nicht an eingehenden Untersuchungen über diese Frage. Vgl. Eijkman (1, 2, 6), Cas-

pari und Schilling (3), Almeida (4), Young (5), Däubler (7), P. Schmidt (8, 16, 22), Schilling (9), Aron (10), Gärtner (11), Woodruff (12), Steudel (13), Plehn (14), Kurrer (15), Rubner (17), Wick (18), Wolpert (19), Stigler (21, 23), Hiller (24), Kubo (25), Yas Kuno (26). Die meisten dieser Untersuchungen sind gerichtet auf die schon vor vielen Jahrzehnten vermuteten Differenzen in den Wärmeregulationsmechanismen bei weißen und farbigen Tropenbewohnern. Wenn man die Resultate der vielen Untersucher zusammenfaßt, kann man sich indessen einer gewissen Resignation nicht erwehren. Die gefundenen Unterschiede sind, wenn man sie in Kalorienwerten zu den Umsatzzahlen, die wir für die Wärmebilanz errechnen, in Beziehung setzt, so erstaunlich gering, daß sie unmöglich von entscheidender Bedeutung in der oben gestellten Frage sein können.

Die bisherigen Untersuchungen erstreckten sich auf alle uns bekannten Wärmeregulationsmechanismen: Chemische Wärmeregulation, Wärmeabgabe durch den Schweiß, durch die Wasserverdunstung von Lunge und Schleimhäuten, Durchlässigkeit der weißen und schwarzen Haut für chemische und Wärmestrahlen, Penetration dieser Strahlen in die körperlichen Gewebe, Unterschiede in der Diathermanität weißer und schwarzer Haut für Wärmestrahlen, Reflexion der Wärmestrahlen, Absorption durch die Haut selbst, Wärmeabgabe der schwarzen und weißen Haut durch Strahlung und Leitung. Die Ergebnisse sind im wesentlichen folgende: Aus Gas- und Stoffwechseluntersuchungen schließen Eijkman u. a., daß wesentliche Unterschiede im Ruheumsatz nicht bestehen. Weder physikalische Erwägungen, noch physiologische Versuche sprechen dafür, daß dem Pigment der Eingeborenen für die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung (Eijkman) und für die Wärmeaufnahme eine Bedeutung zukommt. Nach Paul Schmidt reflektiert die schwarze Haut 2 %, die weiße Haut 5 % der gesamten auffallenden Wärmemengen. Es ist möglich (Stigler), daß die Hautgefäße der Neger durch Wärmereize beträchtlicher erweitert werden als die der Weißen, und daß infolgedessen vom erhitzten Neger mehr Wärme durch die Haut abgegeben wird als vom erhitzten Weißen. Eingeborene verlieren in der Heißluftkammer durch Schweiß und Atmung ein wenig mehr an Gewicht als Europäer. Histologisch zeigt sich eine größere Dichte und Weite der Hautblutgefäße bei Negern. Die Schweißdrüsen sollen nach Däubler größer als die des Weißen sein. Kubo fand bei



Eingeborenen in Formosa größere Schweiß- und Talgdrüsen und eine dünnere Plattenepithelschicht als bei Japanern.

Wie die zitierten Autoren selbst betonen, sind wir durch diese Untersuchungen unserer Frage kaum näher gekommen. Weitere Untersuchungen dieser Art erscheinen wenig aussichtsreich. Ich habe es vorgezogen, in der vorliegenden Arbeit zunächst den Versuch einer Wärmebilanz für den Tropenbewohner zu machen und auf dieser Grundlage die oben gestellte Frage anzugreifen.

Nach den Arbeiten von Rubner und den Untersuchungen Benedicts und Atwaters mit dem Respirationskalorimeter sind wir heute in der Lage, für den Menschen eine exakte Wärmebilanz aufzustellen. Die Wärmemengen, die wir aus dem Sauerstoffverbrauch und der Kohlensäureabgabe im Respirationsversuch errechnen, müssen auch als Wärmeausgabe im Kalorimeter erscheinen.

Ich untersuchte Europäer in der Heimat und in den Tropen, ferner lange in den Tropen ansässige Europäer, Malaien und Chinesen mit dem Benedictschen Respirationsapparat. Die für die Europäer in der gemäßigten Zone ermittelten Werte weichen maximal 77 Kal. von den Benedictschen Prediktionszahlen[1]) ab. Tabelle I zeigt einen Teil der von mir ermittelten Gaswechselzahlen. B. ist der aus den Benedictschen Tabellen ermittelte Prediktionswert, Gr. der Ruhegrundumsatz, s.-d. W. ist die spezifisch-dynamische Wirkung[2]). Die Zahlen in Tabelle II beziehen sich auf Eingeborene und in den Tropen ansässige Europäer.

Tabelle I.

Name	B.	Gr.	s.-d. W.	Nach 4 Wochen Tropenaufenthalt	Nach 3 Monaten Tropenaufenthalt
St.	1620	1585	26	1675	—
Sch.	1745	1769	33	1898	1808
Ste.	1700	1670	22	1633	1450
Ei.	1525	1526	32	—	1446
Wi.	1570	1647	21	1604	—
Re.	1815	1591	29	1785	—
Sk.	1753	1776	28	1888	—
Or.	1406	1428	38	1498	—
Br.	1398	1468	18	1492	—
Vo.	1774	1801	26	1827	—
He.	1698	1690	37	1833	—

[1]) Wir nennen Prediktionszahl die Umsatzzahl, welche eine Person entsprechend ihrem Alter, Gewicht, Geschlecht und ihrer Größe haben müßte, errechnet aus den Benedictschen Prediktionstafeln.

[2]) Das ist die Steigerung des Umsatzes nach Eiweißzufuhr.



Tabelle II.

Name	B.	Gr.	s. d. W.
Li., Europäer	1683	1524	30
Av. „	1543	1355	17
He. „	1667	1596	15
Wi. „	1619	1612	19
M., Malaie	1523	1392	35
If. „	1434	1209	20
Ns. „	1469	1421	40
Ar. „	1434	1397	21
J. „	1357	1267	31
Li., Chinese	1517	1477	25
Wu. „	1462	1414	27

Bei einigen Untersuchten steigt der Grundumsatz in den ersten Wochen des Tropenaufenthaltes, bei anderen bleibt er konstant, um dann bei allen weißen Versuchspersonen nach längerem Tropenaufenthalt unter den Ausgangswert abzufallen. Bei europäischen Tropenbewohnern, Malaien und Chinesen wird einwandfrei festgestellt, daß die Grundumsatzzahlen erheblich hinter den Benedict-Werten zurückbleiben. Die spezifisch-dynamische Wirkung hält sich nur unwesentlich und nur in einem Teil der Fälle unter den in Europa gefundenen Mittelwerten. Es zeigt sich also nach langem Tropenaufenthalt bei Europäern eine Einsparung des Grundumsatzes von maximal 159 Kalorien, welche wahrscheinlich identisch ist mit der zweiten chemischen Wärmeregulation, von der Plaut und Wilbrand (27) und Plaut (28) berichten. Bezüglich des Ruheumsatzes bestehen greifbare Unterschiede lediglich zwischen Eingeborenen und Tropenneulingen, während wir den in den Tropen ansässigen Europäer und den Eingeborenen — gleiches Gewicht, Alter und Größe vorausgesetzt — mit dem gleichen Grundumsatz ansetzen müssen.

Zum Grundumsatz kommt die Steigerung nach dem Essen, die sogenannte spezifisch-dynamische Wirkung, durch die der Ruheumsatz am Tage um 10—15 % gesteigert wird. Ich nehme den gleichen Betrag für den Tageswert, wie wir ihn im gemäßigten Klima in Anrechnung zu bringen gewohnt sind, weil die sich aus meinen Versuchen ergebenden Werte nicht wesentlich von denen in der Heimat abweichen, und die verschiedene Qualität und Quantität der Nahrung in den Tropen daran auch nicht viel ändert.

Hierzu kommt vor allem der Bedarf für die Arbeit. Zahlen für landwirtschaftliche Arbeiten, die für die Tropen am meisten



interessieren, sind bisher noch nicht exakt gemessen worden, variieren auch zu sehr. Wir können aus alten Ernährungsberechnungen einen Wert von etwa 2500 Kalorien ansetzen. Aus meinen Gaswechseluntersuchungen habe ich für Heizer auf Tropenschiffen einen Mehrwert für die Arbeit von 2700 Kalorien am Tage errechnet. Gleiche Arbeitswerte vorausgesetzt, ist der Mehrbetrag an verbrannten Kalorien praktisch bei Europäern und Eingeborenen gleich. Durch Übung und Trainieren kann allerdings der Bedarf für die gleiche Arbeit sinken. Es ist möglich, daß die Eingeborenen, die immer in einer bequemen, lässigen Art arbeiten, in ihren Bewegungen weniger steif und besser ausgeglichen sind, z. B. zum Gehen einer gleichgroßen Strecke weniger Kalorien brauchen als der Europäer. Ich konnte diese Dinge mit meinem stationären Apparat leider nicht messen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen an Sportversuchen können die Unterschiede nicht bedeutend sein und dürfen für unsere Fragestellung vernachlässigt werden. Nehmen wir für einen weißen bzw. schwarzen Landarbeiter als Maximum einen Gesamtumsatz (Ruheumsatz + spezifisch-dynamische Wirkung + Arbeitsumsatz) von 4500 Kalorien an.

Die durch direkte Sonnenstrahlung in den Tropen aufgenommene Kalorienzahl vernachlässige ich an dieser Stelle. Aus den Langleyschen Konstanten kommt man unter Berücksichtigung der notwendigen Reduktionen pro 3000 qcm bestrahlter Fläche auf einen Stundenwert von höchstens 400—600 Kalorien. Durch zweckentsprechende Kopfbedeckung und Kleidung läßt sich aber bei Feldarbeit in den Tropen die der Sonne exponierte Haut auf geringe Flächenwerte beschränken.

Praktisch belastet die Strahlung ja auch Eingeborene und Europäer in gleicher Weise, verändert die genannten Grundumsatzzahlen nicht wesentlich und kommt auch noch indirekt — hohe Temperatur der Umgebung und erschwerte Wärmeabgabe — in der Ausgabeseite der Bilanz zur Geltung.

Soweit die in Frage kommenden produzierten Wärmemengen: die Einnahmeseite unserer Bilanz.

Die den angegebenen Kalorienzahlen entsprechenden Wärmemengen werden an die Außenwelt abgegeben — Ausgabeseite unserer Bilanz —, und zwar im wesentlichen durch Ausstrahlung, gefördert durch Hyperämisierung der Haut, ferner Schweiß und Atmung. Im gemäßigten Klima ist es ein leichtes für den Organismus, eine ausreichende Bilanz zu erreichen, welche die Tempe-

raturkonstanz verbürgt. Die Temperatur der Umgebung liegt meist in der Behaglichkeitszone, also ungefähr zwischen chemischer und physikalischer Wärmeregulation. In den Tropen sind wir aber fast dauernd innerhalb der physikalischen Regulation, also auf einem wenig geübten Gebiet.

In den gemäßigten Zonen kann man durchschnittlich rechnen, daß von den produzierten Wärmemengen 80 % durch Leitung und Strahlung, 12 % durch Wasserverdunstung, 8 % durch Erwärmung der Nahrung abgegeben werden. Bei 29° steigt schon die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung auf 70 % der totalen. Ich nehme an, daß bei 34°, d. i. eine in den Tropen oft erreichte Lufttemperatur, kaum Abgabe durch Strahlung oder Leitung mehr möglich ist, denn die Abgabe auf diesem Wege ist nur denkbar bei Temperaturdifferenzen zwischen Haut und Umgebung. Die Wasserverdunstung beherrscht also dann die ganze Wärmeabgabe. Bei noch höheren Außentemperaturen haben wir im Gegenteil Wärmeeinstrahlung und Einleitung in den Organismus. Hyperämisierung der Haut erscheint dann, soweit sie nicht Grundlage für erhöhte Schweißdrüsentätigkeit ist, als eine verfehlte Regulation. Es ist mir deshalb unverständlich, wenn Stigler u. a. Untersuchungen fordern darüber, wie sich die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung bei Weißen und Schwarzen in hohen Lufttemperaturen verhält und sich davon wesentliche Fortschritte in der Lösung unseres Problems versprechen.

Die Tatsache, daß bei allen höheren Lufttemperaturen fast die gesamte Wärmeabgabe nur durch Wasserverdunstung (Schweiß und Atmungswasser) erfolgt, ist für die ganze fernere Betrachtung der Wärmeabgabe bei Weißen und Eingeborenen in den Tropen maßgebend. Es fragt sich, wie diese Form der Wärmeabgabe bei beiden ausgebildet ist, und wo die Grenzen der Leistungsfähigkeit derselben bei beiden liegt. Nach den bisherigen Untersuchungen soll Ausbildung der Zahl, Größe und Funktion der Schweißdrüsen bei Eingeborenen besser sein als bei Europäern. Ich möchte wohl annehmen, daß es noch wichtiger ist zu wissen, wie die Zweckmäßigkeit der Funktion des Schweißabgabeapparates vergleichend bei Europäern und Eingeborenen, gleiche und zweckmäßige Kleidung natürlich vorausgesetzt, ist. In Deutschland schwitzt man schon übermäßig bei 25°. Nach längerer Tropenzeit findet man 25° kühl und schwitzt kaum. Ich vermute, daß durch die dauernde Inanspruchnahme der physikalischen Regulation bei langem Tropenaufenthalt des Europäers diese besser geübt wird und günstiger arbeitet, wie

ich es beim Eingeborenen als sicher voraussetzen möchte. Der Organismus des Eingeborenen scheint auf Überwärmungen nicht mit der ungelenken, über das Ziel hinausschießenden und dadurch schlechten Regulation zu reagieren, wie speziell der Tropenneuling. Mit dem von Yas Kuno angegebenen Perspirometer wird man diese Dinge auf eine experimentelle Grundlage stellen können. Diese Tatsachen sind indessen von einiger Bedeutung nur für die Frage des Wasserhaushaltes und der Herzbelastung in den Tropen. Die Gefahr, die in den Tropen durch körperliche Arbeit immer droht, ist die Überwärmung, eine Störung der Wärmebilanz. Es interessiert uns in der Frage des Schwitzens deshalb nicht so sehr, ob das Schwitzen beim Eingeborenen besser eingespielt ist und ob er bei gleicher Arbeit mehr oder weniger schwitzt als der Europäer; viel wichtiger ist die Frage, welche Mengen kann der Organismus maximal an Schweiß in der Zeiteinheit abgeben. Denn wir müssen annehmen, daß in dem Organismus, der an der Grenze seiner Schweißabgabe angelangt ist, jede weitere Wärmeproduktion bei hohen Lufttemperaturen zu Wärmestauung und Überhitzung führen muß. Es hat mich sehr überrascht festzustellen, daß die Schweißsekretion sowohl beim Schwarzen und vor allem beim Weißen allen auch noch so großen Anforderungen genügen kann, ja, daß die maximale Schweißmenge weitaus größer war als die Wassermenge, die man bei einem maximalen Grundumsatz für die Wärmeabgabe durch Verdunstung hätte verlangen müssen. Bei der Fahrt durch das Rote Meer zu ungünstigster Zeit stellte ich im Heizraum unseres Dampfers bei 49° Lufttemperatur und 88 % relativer Feuchtigkeit in mehreren Fällen während der vierstündigen Wache bei einer Flüssigkeitsaufnahme von über 5 Liter eine Abgabe durch Schweiß und Atmung von mehr als 2½ Liter fest. Um 2½ Liter zu verdunsten, sind 1343 Kalorien erforderlich, eine Kalorienzahl, die sicherlich während der Wache bei den Heizern nicht umgesetzt wurde, auch wenn wir die aus der Umgebung durch Strahlung und Leitung aufgenommenen Wärmemengen hinzurechnen. Trotzdem kam es zuweilen zu einer Überhitzung bis auf 38,8°.

Es kam zur Überhitzung, nicht weil die Schweißsekretion unzureichend war, sondern weil die Wasser- und damit Wärmeaufnahmefähigkeit der umgebenden Luft nicht ausreichte. Der Schweiß fließt ab und verdunstet an einer Stelle, wo sein Bedarf an Verdunstungswärme dem Organismus nicht mehr nützen kann oder verdunstet überhaupt nicht. Im obigen Falle müßten, 49° Luft-



temperatur und 88 % relative Feuchtigkeit vorausgesetzt, im ganzen 300—400 cm Luft vollständig mit Wasserdampf gesättigt werden, wenn die ganze ausgeschiedene Schweißmenge verdunstet werden sollte. Es hätte die hohe Temperatur und Luftfeuchtigkeit nur durch eine entsprechend große Luftbewegung kompensiert werden können. Da die Ventilation in den Heizräumen von Tropenschiffen bei weitem nicht eine solche Geschwindigkeit der Luftbewegung erreicht, so kam es zur Überwärmung des Organismus.

Diese Tatsache ist grundsätzlich wichtig. Überall, wo in den Tropen Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit relativ hoch sind, werden die Dinge ähnlich liegen, und falls es in einem gesunden, arbeitenden Organismus zu Überwärmung und Hitzschlag kommt, würden die Ursachen nicht in einer zu geringen Schweißsekretion, sondern außerhalb der Wärmeregulationsfaktoren, in den Bedingungen der Umwelt liegen. Damit fällt die Grundlage für alle Versuche, das oben gestellte Problem durch vergleichende Untersuchungen der Wärmeregulation bei Eingeborenen und weißen Tropenbewohnern, wie die schon erwähnten, zu lösen. Da die Wärme- bzw. Wasseraufnahmebedingungen der Umwelt für Eingeborene und weiße Tropenbewohner naturgemäß dieselben sind, so ist auch bei beiden die Wärmeausgabeseite der Wärmebilanz gleich ungünstig, d. h. die maximale Wärmeabgabemöglichkeit bei beiden gleich begrenzt. Bei gleich großem Gesamtumsatz muß also die Gefahr für beide gleich groß sein. Da aber die größere Häufigkeit der Bilanzstörungen bei Weißen nicht zu leugnen ist, so müssen wir unser Augenmerk vielmehr als bisher auf die andere Bilanzseite (die Wärmeproduktion) richten.

Stigler und andere Autoren berichten, daß sie auf Tropenschiffen im Gegensatz zu weißen Besatzungen bei schwarzen Heizern und Trimmern nie Hitzschläge gesehen haben. Die Autoren haben übersehen, daß für dieselbe Arbeit meist eine größere, oft doppelte Zahl von schwarzen Arbeitern genommen wird. Die Arbeitsleistung und damit der Gesamtumsatz pro Arbeiter ist also geringer als bei den weißen Heizern. Ferner ist der Eingeborene bei seinen Anstrengungen vorsichtiger und haushälterischer als der europäische Arbeiter, der immer versucht, die gewohnte intensive Arbeitsart der gemäßigten Zone in den Tropen fortzusetzen und sich dadurch gefährdet. Im Roten Meer arbeiteten die weißen Heizer in den Heizräumen, sowohl bezüglich der Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit als auch der Luftbewegung und Wärmestrahlung oft unter Bedingungen, wie man



sie gleich ungünstig in den Tropen kaum wiederfindet, und doch habe ich ernsthafte Überhitzungen nur bei unvernünftiger Lebensweise und bei nicht ganz gesunden Leuten gesehen. Zuweilen fand ich in den ersten Minuten der Wachen schnell vorübergehende Temperatursteigerungen beim Ausschlacken der Feuer durch zu intensive Arbeit in relativ kurzem Zeitraum, bei gleichzeitig stärkster Wärmestrahlung von den offenen Feuern und der herausgenommenen glühenden Asche. Es ist nicht anzunehmen, daß Eingeborene unter gleich ungünstigen Bedingungen häufig gleich große Arbeitswerte und dadurch auch Gesamtumsatzwerte in den Tropen zu bewältigen haben. Der Eingeborene hat es nicht nötig, so hohe Arbeitswerte wie die weißen Heizer bzw. weißen Handarbeiter zu erreichen. Er braucht bei seiner oft unglaublichen Anspruchslosigkeit nur sehr wenig zum Leben. Die Arbeit, die zur Aufbringung dieser geringen Mittel erforderlich ist, würde auch den Europäer gesundheitlich nicht gefährden. Wenn der europäische Handarbeiter aber nur entfernt so leben will, wie er es gewohnt ist, so müßte er dauernd ungleich mehr arbeiten und würde dadurch zu einer Wärmeproduktion kommen, die ohne Zweifel ein Gefahrmoment für ihn ist, wie sie es auch für den Eingeborenen sein würde.

Zusammenfassung.

Es besteht kein ernsthafter Unterschied bei Europäern und Eingeborenen in der Eignung zu körperlicher Arbeit in den Tropen, insbesondere hinsichtlich Störungen der Wärmebilanz. Es zeigt sich, daß, für Eingeborene und für Europäer gleich gültig, die Arbeitsmenge in den Tropen beschränkt ist durch den Spielraum der Wärmeaufnahmefähigkeit der Umgebung. Man kann den maximal möglichen Arbeitswert für den Organismus aus dem Feuchtigkeitsdefizit der Luft unter Berücksichtigung von Lufttemperatur und Luftbewegung annähernd für jedes Klima errechnen.

Literatur.

1. Eijkman, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 64.
2. Eijkman, Journal de physiol. et de pathol. gén., Bd. 19, Nr. 1.
3. Caspari u. Schilling, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1921, Bd. 91.
4. Ozorio de Almeida, Journ. de physiol. et de path. gén., Bd. 18, Nr. 4 u. 5.
5. Young, Annals of tropical medicine and Parasitology, Bd. 13, Nr. 3 u. 4.
6. Eijkman, Virchows Archiv, Bd. 140, S. 145.
7. Däubler, K., Grundzüge der Tropenhygiene, 1900.
8. Schmidt, Paul, Arch. f. Hygiene, Bd. 47, 65 u. 69.
9. Schilling, C., Tropenhygiene, 1910.



10. Aron, Berliner klin. Wochenschr., 1911, S. 1115.
11. Gärtner, M. m. W., 1905, S. 1885.
12. Woodruff, The effect of tropical light on white men, New York 1905.
13. Steudel, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 12, S. 29.
14. Plehn, Tropenhygiene, 1900.
15. Kurrer, D. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, Bd. 24, S. 306.
16. Schmidt, Paul, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 5, S. 267.
17. Rubner, Arch. f. Hygiene, Bd. 38, S. 148.
18. Wick, Beitr. z. klin. Med. u. Chirurgie, 1894, H. 6.
19. Wolpert, Arch. f. Hygiene, Bd. 26, S. 54.
20. Reichenbach u. Heymann, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 57, S. 48.
21. Stigler, Pflügers Archiv, Bd. 160.
22. Schmidt, Paul, Über Hitzschlag, Leipzig 1901.
23. Stigler, W. kl. W., 1915, Nr. 19.
24. Hiller, Hitzschlag und Sonnenstich, Leipzig 1917.
25. Kubo, Transaction of the fourth congress. Far eastern association of tropical medicine, Batavia 1921.
26. Yas Kuno, Ibid.
27. Plaut u. Wilbrand, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 74, H. 3/4.
28. Plaut, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 76.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Beitrag zur „Kultur“ der Mikrofilarien außerhalb des Wirtskörpers.

Von

Dr. **K. Nagano** aus Kobe (Japan).

Einer Anregung von Prof. Fülleborn folgend habe ich in dessen Laboratorium die 1912 von Wellman und Johns erstmalig angegebene sog. „Kultur“ der Mikrofilarien noch einmal einer Nachprüfung unterzogen. Es genügt an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß Wellman und Johns in ihrer Veröffentlichung mitteilten, daß Mikrofilarien der Dirofilaria immitis des Hundes im Hundeserum bei Dextrosezusatz im Laufe von etwa 2 Wochen bis auf das $2^1/_2$fache der ursprünglichen Größe heranwachsen könnten. Die Meinung der Autoren, daß es sich dabei um einen der Entwicklung in der Mücke entsprechenden Vorgang handele, wurde von Low einer eingehenden abweisenden Kritik unterzogen; er wies darauf hin, daß die Mikrofilarien in der Mücke ja zunächst eine Verkürzung und Verdickung und keine Verlängerung erfahren. Bach nahm 1913 im Füllebornschen Laboratorium eine genaue



Nachprüfung mit korrekten Meßmethoden vor und konnte dabei die Angaben der amerikanischen Autoren in keiner Weise bestätigen. In einer späteren Veröffentlichung betonen Johns und Querrens jedoch die Richtigkeit der erstmalig von Wellman und Johns gemachten Beobachtungen, die sie bei erneuten, gegenüber den früheren zum Teil etwas modifizierten Versuchen, sowohl für Mikrofilaria immitis als auch für eine als Setaria labiato-papillosum des Rindes angesprochene Mikrofilarie bestätigen könnten.

Ebenso wie in der Arbeit von Wellman und Johns ist jedoch auch in der späteren von Johns und Querrens ein sehr wichtiger Punkt offenbar wiederum nicht genügend berücksichtigt worden, nämlich die Notwendigkeit wirklich zuverlässiger Meßmethoden und das, obschon Bach bei seiner Kritik der ersterschienenen Arbeit deren absolute Notwendigkeit gerade beim Mikrofilarienmaterial ausdrücklich betont hatte.

In einer demnächst im Handbuch der mikrobiologischen Technik von Kraus-Uhlenhuth erscheinenden zusammenfassenden Darstellung der Technik der Mikrofilarienuntersuchungen weist Fülleborn, wie schon in früheren Arbeiten, auf die Schwierigkeit exakter Mikrofilarienmessungen hin. Er empfiehlt als Standardmaß die Messung von in 5%igem Formalin (gewöhnliches Wasser, kein Aqua dest.) 24 Stunden und länger fixiertem Material.

Johns und Querrens haben dagegen offenbar Trockenpräparate zu ihren Messungen benutzt; sie sagen zwar nichts darüber aus, jedoch die Angabe, daß die Mf. immitis im Ausgangsmaterial 155,6 μ Länge und 4,3 μ Dicke besessen habe (die dann bis auf 264,5 zu 5,7 μ bei der künstlichen Kultur herangewachsen sei), dürfte beweisen, daß sie mit der Trockenmethode gearbeitet haben: denn nur bei der letzteren kann unter besonderen Bedingungen (z. B. langsames Trocknen) die gewöhnliche Mf. immitis zu einer Kleinheit von nur 155,6 μ zusammenschrumpfen. Die zum Belegen des Heranwachsens von ihnen abgebildeten mit Wrightschem Farbstoff gefärbten Mikrofilarien sind übrigens auch nach den Angaben der Autoren solche aus Trockenpräparaten.

Wenn es angängig ist, die Größe dieser abgebildeten Exemplare nach den offenbar als Maßstab gleichzeitig mitgezeichneten roten Blutkörperchen zu berechnen, so würde sich — selbst wenn der größte dieser Hundebluterythrozyten als Maßeinheit gewählt wird — allerdings für das abgebildete unmittelbar aus dem Hundeblut genommene Immitisexemplar eine Größe von etwa 200 μ, für das 15 Tage lang bei 37° C in defibriniertem Dextroseblut gehaltene eine Größe von etwa 330 μ: also wesentlich größere absolute, wennschon etwa die gleichen



Proportionalwerte ergeben. Aber selbstverständlich müssen für unsere Beurteilung die von den Autoren mitgeteilten Messungen die ausschlaggebenden bleiben!

Von der Züchtung der von den Autoren aus Rinderblut gewonnenen und von ihnen als Setaria labiato-papillosum angesprochenen Mikrofilarie — daß diese Mikrofilarie eine Scheide besitzt, wie sie die Autoren abbilden, ist in der mir zugänglichen Literatur allerdings nicht vermerkt — geben die Autoren an, daß sie, wenn ich recht verstehe, in dem Kulturmedium bei 37° C in 52 Tagen von 135,5 : 10 μ Anfangsgröße weiter herangewachsen sei („an increase in size of from 135,5 × 10 microms") und außer anderen, schwer zu deutenden Strukturveränderungen den Beginn einer Entwicklung des Verdauungstraktus, Mundteile und „Endspikulum" gezeigt haben. An dem von ihnen abgebildeten gefärbten Exemplar konnte ich mich freilich von einer derartigen Weiterentwicklung der inneren Strukturen nicht überzeugen, da man im Trockenpräparat von Mikrofilarien bekanntlich allzu leicht durch „Kunstprodukte" getäuscht wird. Die Größe der abgebildeten Exemplare dieser Rinderfilarie würde sich, in der oben angegebenen Weise aus den Abbildungen berechnet, auf etwa 175 μ für das frische und etwa 250 μ für das kultivierte Exemplar stellen, doch scheint die große Länge des „überstehenden" Scheidenabschnittes anzudeuten, daß besonders dieses Exemplar wohl recht stark geschrumpft ist. Nach der Literatur besitzt die Mikrofilarie von Setaria labiato-papillosum eine Länge von 140 bis 230 μ. Nach den direkten Messungen der Autoren ist ihr Ausgangsmaterial 135,5 μ lang; und da andererseits nach ihren Abbildungen zu urteilen, daß Größenverhältnis ihres Ausgangsmaterials zu dem „herangewachsenen" Exemplar nicht ganz 2 : 3 erreicht, so würde sich für die „herangewachsene" Mikrofilarie ihrer Setaria labiato-papillosum eine Länge von etwa 192 μ ergeben: also auch das „herangewachsene" Exemplar würde danach noch durchaus innerhalb der in der Literatur für diese Mikrofilarie als normal angegebenen Werte fallen.

In Trockenpräparaten wäre aber der Befund von 264,5 μ großen Immitisexemplaren (worauf schon Fülleborn in seiner oben zitierten Arbeit hinweist) durchaus kein Beweis für ihr „Heranwachsen", da nach seinen Messungen die Mf. immitis im gewöhnlichen Trockenpräparat 258 μ (247—272 μ) groß ist. Und ebenso wie die Länge kann bekanntlich auch die Dicke der Mikrofilarien ganz verschieden ausfallen.

Wennschon mir mithin auch durch Johns und Querrens der Beweis eines „Weiterwachsens" der Mikrofilarien in vitro keineswegs erbracht zu sein schien, so deutete doch die Beobachtung Fülleborns, daß Mf. repens, in einen „freien" Hund injiziert, nach $2\frac{3}{4}$ Jahren auf etwa die doppelte Größe des Ausgangsmaterials herangewachsen waren (ein Exemplar hatte die Riesengröße von 505,6 μ), darauf hin, daß ein abnormes Wachstum der Mikrofilarien unter besonderen Umständen möglich ist, und ich nahm daher die Nachprüfung der Arbeit von Johns und Querrens auf.



I.

Versuchsanordnung.

Zu 0,1 ccm einer sterilen 50%igen „Merck“-Dextroselösung wurden 10 ccm mikrofilarienhaltiges Hundeblut (Mikrofilaria immitis) hinzugefügt. Mittels Glasstab wurde defibriniert und sodann zentrifugiert. Die auf den abgesetzten Blutkörperchen liegende Mikrofilarienschicht wurde abpipettiert, Blutkörperchen und Serum im verschiedenen Verhältnis gemischt und auf Reagenzgläser verteilt; durch vorsichtiges Absaugen mit der Pipette wurde dabei erreicht, daß in jedem Röhrchen die die Zellelemente überschichtende Serummenge die Höhe von 1 cm aufwies. Die Mikrofilarien wurden danach mittels Pipette auf die Zellschichten der Reagenzgläser verteilt und letztere durch paraffinierte Wattepfropfen verschlossen. Ein Teil der Röhrchen wurde, entsprechend den Angaben von Johns und Querrens, im Eisschrank (8—13°), ein anderer im Brutschrank bei 37° aufbewahrt. Da das Serum bei Brutofentemperatur in kurzem eine dunkelbraune Farbe annimmt und gleichzeitig die Bewegungen der Mikrofilarien an Stärke abnehmen, wurden die Mikrofilarien alle 2—3 Tage in frisches, ganz entsprechend angesetztes Hunde-Dextroseblut eines gesunden Hundes übertragen. Verschieden lange Zeit nach dem Ansetzen der Röhrchen wurden die Mikrofilarien abpipettiert und, wenn ihre Beweglichkeit festgestellt war, mittels der oben beschriebenen Formalinmethode gemessen.

Übersicht.

Anzahl der Tage	Anzahl der gemessenen Exemplare	Im 37°-Brutschrank aufbewahrte lebende Mikrofilarien. Länge bei Formalinmethode	Im Eisschrank (8—13°) aufbewahrte lebende Mikrofilarien. Länge bei Formalinmethode
7	14	329,8 (314—345) μ	—
9	20	—	316,9 (305—334) μ
10	3	321,0 (314—329) μ	—
14	5	315,8 (307—326) μ	—
15	40	316,1 (295—333) μ	—
27	10	—	327,1 (305—340) μ

Mittel aus den 92 „kultivierten“ Mikrofilaria-immitis-Exemplaren: 319,7 (kleinstes Exemplar 295, größtes Exemplar 345) μ.

Ergebnis der Versuchsserie I.

Nach den noch nicht veröffentlichten Serienmessungen Fülleborns beträgt die durchschnittliche Länge von Mf. immitis aus



frischem Blute, mit der auch von mir benutzten Formalinmethode gemessen, 312,25 μ (288—340 μ)[1]. Die von mir nach 7—27 Tagen langer „Kultivierung" teils bei Brutschrank-, teils bei Eisschranktemperatur in Dextroseblut festgestellte Länge der Mf. immitis betrug 319,7 μ (295—345 μ). Die geringen Differenzen gegenüber den Fülleborn schen Maßen sind ohne weiteres durch kleine „persönliche" Fehler bei der Messung der mit dem Zeichenapparate entworfenen und mit dem Meßrädchen ausgerollten Mikrofilarien erklärlich, und ein irgendwie in Betracht kommendes Größerwerden der Mikrofilarien konnte bei meinen „Kultivierungsversuchen" also nicht festgestellt werden.

II.

Ein Teil der aus den Reagensgläsern stammenden vorher in Formalin fixierten Mikrofilarien wurde durch Zentrifugieren und mehrmals gewechseltes Wasser von Formalin befreit. Zu dem Sediment fügte ich als Bindemittel eine geringe Menge Serum eines anscheinend filarienfreien Hundes hinzu und brachte danach einzelne Tropfen der Mischung auf Objektträger. Diese Tropfen wurden mittels einer Nadel verteilt und langsam eingetrocknet. Nach Härtung in aufsteigender Alkoholreihe wurden die Präparate mit Boehmers Hämatoxylin gefärbt, um eventuelle morphologische Unterschiede zwischen den „Kulturmikrofilarien" und dem direkt aus dem Hunde stammenden Vergleichsmaterial festzustellen.

Ich muß vorwegnehmen, daß solche Unterschiede nicht gefunden wurden. Dagegen erlebte ich die Überraschung, in einem dieser Präparate eine Mikrofilarie anzutreffen, die viel länger und dicker war als alle übrigen Exemplare dieses Präparats, wärend die letzteren miteinander übereinstimmten, aber infolge der besonderen Vorbehandlung nur etwa 250 : 3,5 μ maßen.

Diese abweichende Mikrofilarie war 357 μ lang und 6,5 μ breit, der Nervenring lag bei 13,3 %, die letzte mit Hämatoxylin zu färbende Schwanzzelle bei 94,5 % der Gesamtlänge. Im Gegensatz zu den übrigen Mikrofilarien des Präparates, die (wie das bei vorher durch Formalinbehandlung rigide gewordenem Material stets der Fall ist) mehr oder weniger gestreckt lagen, lag diese große Mikrofilarie in Windungen, wie man es zu sehen gewohnt ist, wenn Mikrofilarien aus frischem Blut eintrocknen. Auch noch andere, weiter unten erwähnte Punkte sprachen dagegen, daß diese Mikrofilarie überhaupt aus den Kulturröhrchen stammte. Leider wurde aber verabsäumt, das Blut des Hundes, das zum Ankleben der Formalinmikrofilarien benutzt worden war, auf das Vorhandensein von Mikrofilarien zu untersuchen!

Ergebnis des Versuchs II.

Zwischen vorher „kultivierten", dann mit Formalin fixierten und nach Auswaschen in Wasser mit dem Serum eines anscheinend

[1]) Serie von 150 Einzelmessungen nach etwa 1tägigem Aufenthalt in 5 %igem Formalin (5 Tropfen Blut zu 100 ccm Formalinlösung).

filarienfreien — aber nicht daraufhin untersuchten — Hundes auf Objektträgern angetrockneten und nach Alkoholfixierung mit Hämatoxylin gefärbten Mf. immitis-Exemplaren, die sonst keine Besonderheiten boten, aber infolge der Vorbehandlung stark verkleinert waren (etwa 250:3,5 μ), wurde ein einziges Exemplar von sonst nie beobachteter Länge und Dicke (357 : 6,5 μ) angetroffen.

Gegen die Annahme, daß es eine im Sinne von Johns und Querrens durch „Kultur“ größer gewordene Mf. immitis ist, spricht:

1. daß bei meinen sämtlichen Versuchen mit einwandfreiem Material kein einziges derartig großes Exemplar gefunden wurde;

2. daß auch in dem Trockenpräparat von Formalinmaterial zwischen jenem großen Exemplar und dessen anderen Mikrofilarien (die sie etwa im Verhältnis von 2 : 3 an Größe übertrifft) keine Zwischenstufen vorhanden sind;

3. daß sie nicht, wie die durch Formalinvorbehandlung rigide werdenden Mikrofilarien mehr oder minder gestreckt ist, sondern, wie bei gewöhnlichen Trockenpräparaten üblich, in starken Windungen liegt, so daß es schon dadurch recht unwahrscheinlich wird, daß sie überhaupt mit Formalin in Berührung gekommen ist;

4. daß auch der Ton ihrer Hämatoxylinfärbung in letzterem Sinne spricht;

5. endlich auch der Umstand, daß ihr die Blutschicht eng anliegt, während letztere bei den meisten der übrigen Exemplare jenes Präparates — wie durch die Vorbehandlung ja verständlich — durch einen kleinen Zwischenraum von den Mikrofilarien getrennt („abgeplatzt“) ist.

Da der fragliche kleine Nematode im übrigen durchaus den Habitus einer Mikrofilarie besitzt und die Larven „freilebender“ Nematoden — an die man als Verunreinigung denken könnte — mit Blut zusammengebracht und in gleicher Weise gefärbt ganz anders aussehen, ist es mir das wahrscheinlichste, daß diese Mikrofilarie aus den zum Festkleben der kultivierten Formalinmikrofilarien benutzten Blute des anscheinend filarienfreien, aber nicht daraufhin untersuchten Hundes stammt.

Andererseits weiß ich freilich nicht, um was für eine Hundemikrofilarie es sich handeln sollte: Mf. grassi und ochmanni kann es schon wegen des Fehlens einer Scheide nicht sein; für „normale“ Repens und Immitis ist sie zu groß; an



nach Absterben der Mutterwürmer im Blut überlebende Mf. immitis oder repens zu denken, scheint allzu weit hergeholt (zudem hatten die in einen „freien" Hund von Fülleborn eingespritzten und nach $2^3/_4$ Jahren herangewachsenen Repens-Mikrofilarien dieselbe prozentuale Lage des Nervenrings wie das eingespritzte Ausgangsmaterial, d. h. etwa 20—21 % — Mf. immitis hat 22,45 % — der Gesamtlänge, während das fragliche Mikrofilarienexemplar die für den Nervenring recht auffallende Lage von nur 13,3 % zeigte).

Dieser Versuch II schließt also mit einem „non liquet", wennschon er keineswegs ohne weiteres für die Annahme von Johns und Querrens zu verwenden ist. Aber selbst wenn tatsächlich im „Kulturmedium" ausnahmsweise einzelne Mikrofilarien länger als normale werden sollten, so sind die amerikanischen Autoren doch infolge ihrer mangelhaften Meßmethode bisher jeden bündigen Beweis dafür schuldig geblieben. (Mit der Mikrofilarie von Setaria labiato-papillosum konnte ich wegen fehlenden Materials nicht experimentieren und verweise nur auf das oben darüber bereits Bemerkte.)

Zusammenfassung.

In einer größeren Versuchsserie gelang es bei Anwendung wirklich exakter Meßmethoden mir ebensowenig als vordem Bach, durch „Kultivieren" in Dextroseblut ein Heranwachsen von Mikrofilaria immitis festzustellen, wie es Wellman und Johns und später Johns und Querrens behauptet hatten. Nur ein einziges, auffällig großes Mikrofilarienexemplar wurde in einem Präparate kultivierten Materials gefunden, jedoch unter so ganz besonderen Umständen (siehe Text), daß der Verdacht einer „Verunreinigung" dabei sehr nahe liegt.

Literatur.

Bach, F. W., Über die „Mikrofilarienkulturen", von Wellman und Johns nebst Bemerkungen über die Messung der Mikrofilarien. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt. Orig., 1913, Bd. 70, S. 50.

Fülleborn, F., Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1908, Beih. 8.

Fülleborn, F., Beiträge zur Biologie der Filarien, Centralbl. f. Bakt. Orig., 1912, Bd. 66, S. 255.

Fülleborn, F., Die Filarien des Menschen in: Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. G. Fischer. Jena 1913.

Fülleborn, F., Beiträge zur Morphologie und Differentialdiagnose der Mikrofilarien. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1913, Beih. 1.

Fülleborn, F., Technik der Filarienuntersuchung in: Kraus-Uhlenhuth, Handbuch der mikrobiologischen Technik (z. Z. im Druck).



Johns, F. M. und Querrens, P. L., Further Note on the Growth of Filarial Embryos in Vitro. Americ. Journ. of Trop. Dis. a. Prevent. Med. 1913, Bd. 1, S. 620.

Low, G. C., The Life of Filarial Embryos outside the Body. Journ. of Tropic. Med. a. Hyg. 1912, Bd. 15, S. 338.

Wellman, C. und Johns, F. M., The Artificial Culture of Filarial Embryos. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1912, Bd. 59, S. 1531.

Besprechungen und Literaturangaben.

Dysenterie und Leberabszeß.

Mendoza, F. (Puerto Cabello, Venezuela). **Las causas de las Enteritis crónicas infantiles y de las disenterías, en el distrito Puerto Cabello.** Gaceta médica de Caracas, 1922, Nr. 18.

Bei den chronischen Enteritiden der Kinder von 15 Monaten bis 7 Jahren spielen die Darmparasiten, zum Teil zusammen mit Amöben, eine große Rolle. Unter 107 Fällen waren 96 auf Darmparasiten, 11 auf Verdauungsstörungen zurückzuführen. — Bei den Dysenterien der Kinder und Erwachsenen waren meist die Amöben die Ursache, teils allein, teils auch mit anderen Parasiten assoziiert, z. B. mit Cercomonas, Anchylostomum, Bilharzia und Trichocephalus.

Mühlens (Hamburg).

Lichtenstein, A. Over chronisch bacillaire Dysenterie. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 571.

Chronische bazilläre Dysenterie kann sowohl durch Shiga-Kruses Bazillus als durch die atoxischen Bazillen hervorgerufen werden. Erstere geben durchaus nicht immer eine heftige, akute, fieberhafte Erkrankung. In 1920 und 1921 beobachtete Verf. fünf Fälle von Dysenterie durch Shiga-Kruses Bazillus. Nur einer derselben zeigte bei gutartigem, kurzem Verlauf eine mäßige Akuität; die vier anderen verliefen durchaus chronisch. Einer dieser Patienten litt während 17 Jahren an rezidivierenden dysenterischen Anfällen und zeigte dann doch noch einen vorzüglichen Ernährungszustand.

Der atoxische Dysenteriebazillus veranlaßt meistens rezidivierende, leichte Anfälle, welche in einigen Tagen ohne spezifische Therapie vorübergehen. Es wurden während der Beobachtungsjahre 45 Fälle gefunden; diese Form der Dysenterie ist also häufiger als die Shiga-Krusesche Infektion. In 6 von den 45 Fällen zeigten sich mehr bedrohliche Symptome: hohes Fieber, weicher Puls, heftige Diarrhöe, Kolik. Klinisch ließ sich die von dem Shiga-Kruseschen Bazillus hervorgerufene Dysenterie nicht von derjenigen unterscheiden, wo nur atoxische Bazillen vorlagen.

Serumtherapie erachtet Verf. meistens als überflüssig, nur in Fällen mit schweren toxischen Erscheinungen ist dieselbe angezeigt. Das Serum soll dann möglichst früh angewandt werden, noch bevor das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung bekannt ist.

Brug (Weltevreden).



Graziadei, Giorgio & Mario, Stanzani. Obs. s. un caso di Dissenteria da Balantidium coli. Pathologica, 1922, Bd. 14, S. 464.

Litt 6 Monate an der Erkrankung. Emetin wirkte glänzend. Schon nach der zweiten Einspritzung von 0,03 Nachlassen der Stühle. Nach 8 Tagen klinisch und mikroskopisch geheilt. M. Mayer.

Lopez, A. A. (Tampico, Mexico). **Lo desconocido en la terapéutica de la disentería.** Revista médica de Tampico, 1922, Nr. 10.

Der Verfasser weist auf die Schwierigkeiten bei der Behandlung sowohl der bazillären wie bei der Amöbenruhr hin. Für die Behandlung der Bazillenruhr kennen wir kein „spezifisches" Medikament. Bei der spezifischen Serumbehandlung sind wir hauptsächlich auf den Shiga-Typ beschränkt, während diese Sera die Typen Flexner, His, Strong und die Paradysenterie-Infektionen wenig oder gar nicht beeinflussen. — In Tampico werden hauptsächlich Shiga- und Flexner-Dysenterien beobachtet. — „Emetin heilt nicht vollständig und endgültig die durch die Schaudinnsche Dysenterieamöbe veranlaßten Dysenterien außer in wenigen früh behandelten Fällen." Insbesondere sei die sichere Vernichtung der Amöben schwierig. — Die Protozoen-Dysenterien sind nicht immer auf die Histolytica zurückzuführen, sondern können auch durch andere Protozoen verursacht sein, die andere Behandlung erfordern. Mühlens (Hamburg).

Jelambi, R. (Venezuela). **Influencia de la Emetina en la disminución de los abscesos hepáticos en Caracas.** Gaceta médica de Caracas, 1922, Nr. 16.

Aus einer vom Verfasser veranstalteten Rundfrage bei den Chirurgen in Caracas geht hervor, daß die Zahl der operierten Leberabszesse wesentlich zurückgegangen ist. Nach einer Statistik von Benchetrit u. Bartolomé Liendo wurden im Hospital Vargas operiert:

im Jahre 1907:	17	Fälle,	im Jahre 1915:	3	Fälle,
„ „ 1908:	12	„	„ „ 1916:	4	„
„ „ 1909:	23	„	„ „ 1917:	4	„
„ „ 1910:	15	„	„ „ 1918:	2	„
„ „ 1911:	22	„	„ „ 1919:	8	„
„ „ 1912:	20	„	„ „ 1920:	1	Fall
„ „ 1913:	15	„	„ „ 1921:	1	„
„ „ 1914:	5	„			

Dieses Resultat wird der Einführung der Emetinbehandlung zugeschrieben. Mühlens (Hamburg).

Chatterjee, G. C. A new flagellate parasitic in the human intestinal canal. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 523.

Dieser Flagellat, welcher im dysenterischen Stuhle eines Kindes gefunden wurde, unterscheidet sich von den bisher bekannten Darmflagellaten dadurch, daß er bis acht Geißeln besitzt, welche oft als zwei Gruppen von je vier Geißeln aus dem Tiere entspringen. Der Kern zeigt oft Bandform. Die Größe wechselt von $14—16 \times 5—6\ \mu$ bis $4—6 \times 2—3\ \mu$.

(Aus den beigegebenen Figuren geht mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß Verf. meistens Teilungsbilder eines viergeißeligen Flagellaten gesehen hat, möglicherweise eines der „Enteromonasgruppe". Ref.)

Brug (Weltevreden).



Kala-azar.

Brahmachari, U. N. Chemotherapy of antimonial compounds in kala-azar infection. Part. I. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 492.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der experimentellen Antimonvergiftung werden beschrieben. Durch vergleichende Versuche an Tieren (Meerschweinchen, Ratten) erwies sich das Ammoniumantimonyltartrat als weniger giftig als andere Antimonyltartrate. Ersteres zeigte großen therapeutischen Wert bei der Kala-azar-Behandlung.

Des weiteren kam eine Serie neuer aromatischer Antimonverbindungen, deren Herstellung beschrieben wird, zur Untersuchung. Urea-Stibamin zeigte sich in dieser Versuchsreihe als ein wenig giftiges und zuverlässiges Mittel in der Kala-azar-Therapie. Es ist viel weniger giftig als Tartarus emeticus und Natriumantimonyltartrat.

Brug (Weltevreden).

Row, R. On „Revision of the flaggelate form of Leishmania donovani and Leishmania tropica to the resistant non-flagellate torpedo and O-body, in culture tubes and its bearing on the attempts at the search for the transmitter". Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 476.

Die am meisten widerstandskräftige Form der L. donovani und L. tropica, diejenige Form, welche zur Neuinfektion des Menschen und der Versuchstiere unbedingt nötig ist, ist die geißellose Torpedo- oder Haferkornform. Dieselbe bildet sich im menschlichen Körper und besonders in 5 bis 6 Wochen alten, etwas ausgetrockneten NNN-Kulturen, aber unter gewöhnlichen Umständen nicht in der Bettwanze, welche also die Leishmanien nicht auf den Menschen übertragen kann. Denkbar wäre (Verf. erkennt selbst an, daß dies reine Spekulation ist), daß die Torpedoform sich in toten ausgetrockneten Wanzen bilde und aus diesen durch Insektenfresser auf den Menschen übertragen würde.

Brug (Weltevreden).

Awati, P. R. Survey of biting insects of Assam with reference to kala-azar (November 1921 bis Oktober 1922). Biting insects in dwelling houses. Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 579.

In den kala-azar-freien Gebieten wird Cimex rotundatus gleich oft gefunden als in den infizierten Gegenden. Pediculus humanus findet sich in den verseuchten Gegenden häufiger. Am meisten interessant ist der Befund, daß Conorhinus rubrofasciatus das ganze Jahr hindurch in den infizierten Gegenden gefunden wurde und in den kala-azar-freien Gegenden gar nicht.

Brug (Weltevreden).

Newman. Note on three cases of infantile Kala-azar. Journ. Roy. Army Med. Corps, 1922, Bd. 38, S. 379.

3 Fälle bei Kindern auf Malta beobachtet, von denen zwei im Zusammenhang mit schweren Erkrankungen von Hunden standen. Letztere waren aber nicht mikroskopisch untersucht worden.

M. Mayer.

Franco. Leishmaniose viscerale dell' adulto (Kala-azar). Pathologica, 1922, Bd. 14, S. 193.

Es wird der erste Fall von Kala-azar eines Erwachsenen aus Portugal beschrieben. Die Leishmanien wurden im Milzsaft und peripheren Blut gefunden.

M. Mayer.



Spirochäten.

Blanchard, M. & Lefrou, G. Présence de spirochètes dans le sang d'européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Nr. 8.

Die Verfasser beschreiben die von ihnen in zwei Fällen von Schwarzwasserfieber in Brazzaville nach dreimaligem Blutzentrifugieren (nach Bruce u. Navarro bzw. Martin, Leboeuf u. Roubaud) in gefärbten Präparaten des Sedimentes gefundenen Spirochäten und die mit dem Sediment des ersten Falles erzielten positiven Meerschweinchenimpfungen in Passagen.

Bei den Tieren, bei denen die Krankheitssymptome von Passage zu Passage heftiger wurden, fanden sich von der zweiten Passage an, namentlich in der Leber, die Spirochäten und es traten Hämorrhagien und Hämaturie (nicht Hämoglobinurie) auf; das Bild der Tierinfektionen ähnelte sehr dem bei Infektion mit Spir. icterohaemorrhagiae, deren Vorkommen in Brazzaville schon früher von Blanchard, Lefrou u. Laigret (Bull. Soc. Path. exot., 1922, S. 385) nachgewiesen war. — Trotzdem halten die Verff. die jetzige Spirochäte für eine neue Art, die die Ursache der beschriebenen hämoglobinurischen Menschenerkrankungen sein soll. Sie nennen den den Leptospiren ähnlichen Mikroorganismus, der 6—9 μ lang ist und 3—4 Windungen haben soll, Spirochaeta bilio-hemoglobinuriae und die Krankheit: Spirochétose bilio-hémoglobinurique. Dabei wird aber ausdrücklich betont, daß nicht alle biliohämoglobinurischen Fieber Spirochätosen seien. Diese Krankheit sei vielmehr „un syndrome à étiologies diverses". — In diesem Zusammenhang gewinnen die auch von den Verff. zitierten früheren Beobachtungen von Schüffner auf Sumatra (siehe dieses Archiv, 1919, Nr. 17 u. 1922, S. 321) erneutes Interesse. Sch. hatte bei einem Fall von schwerstem Ikterus mit klinischen Schwarzwasserfiebersymptomen zahlreiche Spirochäten vom Typ der Leptospiren im Blut und in Organausstrichen nachgewiesen. Er hielt damals den Fall für eine besondere Form der Weilschen Krankheit („Arbeitshypothese") und bezeichnete die Spirochäte als „Spirochaete icterohaemoglobinurica". (Vielleicht handelt es sich bei den Befunden von Schüffner, sowie Blanchard u. Lefrou um denselben Mikroorganismus. Weitere systematische Untersuchungen bei Schwarzwasserfieber sind notwendig. Referent.) — Erwähnenswert ist noch, daß die Verff. darauf hinweisen, daß Munoz (Bull. Soc. Path. exot., 1920, S. 35), sowie Pelletier u. Queméner (Ebenda, 1921, S. 226) bei der Behandlung des Schwarzwasserfiebers mit cyansaurem Hg gute Resultate erzielt haben sollen. Die Verff. selbst sahen gute Erfolge von der intravenösen Anwendung von „Serum antivenimeux". Mühlens (Hamburg).

---

van Dijke, M. J. & Oudendal, A. J. F. Voorkomen, bouw en oorzaak der Nodosités juxta-articulaires (van Jeanselme) bij inlanders. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 414.

Pathologisch kann man an den Knötchen drei Schichten unterscheiden: die äußere Schicht besteht aus mehr oder weniger faserreichem Bindegewebe mit Fettzelleninselchen. In der mittleren Zone finden sich perivaskuläre Infiltrate von polymorphkernigen Leukozyten und Lymphozyten in Bindegewebe eingeschlossen, also deutliche entzündliche Änderungen. Das besonders bei den jungen Knötchen scharf begrenzte Zentrum zeichnet sich aus durch die An-

wesenheit von hyalin entartetem Bindegewebe und Armut der Blutgefäße an elastischen Fasern. Auch hier gibt es perivaskuläre Infiltration mit synzitialen Riesenzellen.

In den 11 (von 10 verschiedenen Kranken stammenden) untersuchten Knoten wurden bei Silberimprägnierung ausnahmslos Spirochäten gefunden. Im Dunkelfeld wurden lebendige Spirochäten gesehen. Dieselben sind 12—18 μ lang, von wechselnder Dicke und Wellenzahl. Morphologisch sind die Spirochäten nicht von Syphilis- oder Frambösiaspirochäten zu unterscheiden.

Brug (Weltevreden).

Mouchet, R. & van Nitsen, R. La bronchite spirillaire dans les camps de travailleurs noirs au Katanga. Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop., 1922, Nr. 1.

Die Verfasser beobachteten über 50 Bronchialspirochätosen bei den Eingeborenen und auch bei einigen Europäern in Elisabethville und Umgegend. Die Fälle verliefen teils akut, teils subakut mit sanguinolentem Auswurf. Häufig schlossen sich Pneumonien an. Bei den Pneumonien der Neger soll man immer an event. ursächliche Bronchialspirochätose denken. — Salvarsan hatte keinen Erfolg. Tart. stibiatus, Stibenyl und Joglysol schienen einen günstigen Einfluß auf den klinischen Verlauf, aber keinerlei Wirkung auf die Spirochäten auszuüben.

Mühlens (Hamburg).

Vervoort, H. Spirochaeten bij acute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 697.

Die Spirochäten wurden gefunden in 3 aus 52 Fällen von „Fieber unbekannter Ätiologie" mittels Kultur des Blutes in Pferdeserum und in Ringerscher Flüssigkeit. In einem Falle konnten die Spirochäten aus einem Meerschweinchen, das mit Krankenblut verimpft war, gezüchtet werden. Direkte mikroskopische Untersuchung des Krankenblutes gab immer negative Resultate. Die in Ringerscher Flüssigkeit gezüchteten Spirochäten stimmten morphologisch mit Leptospira hebdomadis und L. icterohämorrhagica überein; die Pferdeserumspirochäten zeigten auch andere Formen, deren Bedeutung nicht aufgeklärt wurde.

Brug (Weltevreden).

Podiapolsky, P. (Saratow, Rußland). **Zwei Worte über den Rückfalltyphus und den Flecktyphus.** Revue de Mikrobiologie et d'Epidémiologie-Saratow, 1922, Nr. 2.

Der Verfasser beweist unter Beibringung von Literaturangaben, daß der verstorbene Kiewer Professor G. N. Münch gleich nach der Entdeckung der Spir. recurrentis durch Obermeier, am 25. IV. 1874 in Odessa sich durch Blutüberimpfung infiziert hat. — Auch soll M. schon auf die Notwendigkeit der Annahme eines menschlichen Ektoparasiten als Überträger hingewiesen haben (auch für Flecktyphus). „Leider — so bemerkt Münch im Jahre 1892 — 14 Jahre zurück konnten die damals ausgesprochenen Gedanken nur Grund zum Scherz in den Zeitungen geben."

Mühlens (Hamburg).



Trypanosomen.

Doer, R. & Berger, W. Beziehungen zwischen Virulenz und Vermehrungsgeschwindigkeit der Erreger. (Dargestellt an der Naganainfektion der weißen Maus.) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh., 1922, Bd. 95, S. 319.

Die Verfasser fanden Folgendes:

1. Bei einem lange Zeit durch Mäuse passierten Naganastamm trat der Exitus der damit geimpften Mäuse regelmäßig ein, wenn die Zahl der Trypanosomen im Kubikmillimeter Blut einen bestimmten Wert erreicht hatte.

2. Inkubationsdauer und Gesamtdauer der Infektion waren von der Menge der intraperitoneal inokulierten Trypanosomen abhängig. Die kleinsten noch wirksamen Trypanosomenmengen (nach dem Verdünnungsgrad der ausgezählten Stammlösungen konnte es sich nur um ein oder höchstens um einige wenige Exemplare handeln) töteten weiße Mäuse in längstens 10 Tagen.

3. Die Zunahme der Trypanosomenzahl in der weißen Maus erfolgte derart, daß sich ihre Zahl vom Moment der Impfung angefangen bis zum Exitus alle 7 Stunden verdoppelte. Diese Verdoppelungszeit (scheinbare Generationsdauer) besaß bei verschiedenen Mäusen und bei derselben Maus zu verschiedenen Zeiten fast die gleiche Dauer.

4. Ringerlösung wirkt auf Nagana-Trypanosomen giftig ein.

5. Durch Kochsalzlösung oder Ringerlösung bis zur Toleranzgrenze beeinflußte Trypanosomen resp. die Abkömmlinge solcher Exemplare zeigten in der Maus die gleiche Verdoppelungszeit wie der unbeeinflußte Stamm. Ebensowenig wirkte kurzdauernder Aufenthalt der Trypanosomen im Meerschweinchen.

6. Langdauernde (viermonatige) Meerschweinchenpassage hatte den Effekt, daß bei der Rückübertragung auf weiße Mäuse die Inkubationszeit und die Gesamtdauer der Infektion (für gleiche Infektionsdosen) verlängert erschien. Nach der Inokulation mit einer resp. mit vereinzelten Passagetrypanosomen verendeten die Mäuse erst nach 14—15 Tagen.

7. Die Verdoppelungszeit war nur für die ersten Stadien der ersten Mauspassage der Meerschweinchentrypanosomen beträchtlich (bis auf 14,7, ja 16,5 Std.) verlängert, nahm dann in unregelmäßigem Tempo ab, um noch in den Endphasen der ersten oder während der zweiten bis dritten Passage das ursprüngliche Minimum zu erreichen.

8. Für die Naganainfektion der weißen Maus geht der Begriff der „Virulenz" vollständig in den der Vermehrungsgeschwindigkeit über. M. Mayer.

---

van den Branden. Action de l'hexaméthylènetétramine „urotropine" dans la Trypanosomiase humaine. Ann. Soc. belg. de Med. tropica, 1920—21, Bd. 1, S. 267.

Urotropin war selbst in hohen Dosen völlig wirkungslos, es kann höchstens neben anderen Mitteln als Stimulans gegeben werden. M. Mayer.

Broden, R. Action du Trypanblau sur Trypanosoma gambiense. Ann. Soc. belg. de Med. tropica, 1920—21, Bd. 1, S. 281.

Methylenblau war innerlich und intravenös in großen Dosen unwirksam.

M. Mayer.



Malaria.

Bass, C. C. Some observations on the effect of Quinine upon the growth of malaria plasmodia in vitro. Am. Journ. of Trop. Med., 1922, Nr. 4.

Auf Grund einiger Reagenzglasversuche (Zusatz von 0,005 ccm einer 15%igen Lösung von Chin. dihydrochloric. zu 2 ccm defibrinierten Tropikablutes mit Dextrosezusatz) kommt Bass zu dem Schluß, daß das Chinin die Weiterentwicklung der Parasiten verhindert und die Parasiten tötet. Das Chinin wirkte also direkt als Protoplasmagift auf die Plasmodien. Mühlens (Hamburg).

Seidelin, H. Au sujet des comprimés de quinine. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Nr. 8.

Gegenüber Blanchard (Bull. S. P. ex., 1922, S. 293) hält Seidelin den prophylaktischen Chiningebrauch in Tablettenform für die beste und sicherste Anwendungsform. Er hat niemals schlechte Tabletten bei seinen Prüfungen gefunden. Auch stellte er fest, daß die Resorption der Tabletten eine ebenso gute war wie die von Chinin in Lösung. Die Frage der Wirksamkeit des prophylaktischen Chinins ist „kein Dogma, über das es nichts mehr zu sagen gibt"; sie „bleibt vielmehr ein offenes Problem, über welches wir noch viel Licht nötig haben". Mühlens (Hamburg).

Sinton, J. A. The situation of the malarial parasite in relation to the red blood corpuscle. Indian Med. Gazette, 1922, Nr. 10, S. 367.

Auf Grund von Lebendbeobachtungen von Tertiana- und Tropikaparasiten in mit hyper- und hypotonischen Kochsalzlösungen versetztem Blut kommt Verfasser zu der Ansicht von Rowley-Lawson (1914), daß die Malariaparasiten nicht in den roten Blutkörperchen leben, sondern außen anhaften. — Die frühere Literatur über diese Frage ist eingehend berücksichtigt.

Mühlens (Hamburg).

Conseil, E. & Gérard, F. (Tunis). **Essais de traitement du paludisme par le „Trepol".** Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 7.

Die Beobachtungen bei zehn behandelten Fällen ergaben kein einheitliches Resultat: einige Fälle schienen beeinflußt zu werden, die meisten dagegen absolut nicht. Mühlens (Hamburg).

Insekten.

Christophers, S. R. The development and structure of the terminal abdominal segments and hypopygium of the mosquito (with observations on the homologies of the terminal segments of the larva). Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 530.

Hauptsächlich mittels Serienschnitten von älteren Larven, Puppen und Imagines hat C. die ontogenetische Entwicklung der männlichen inneren und besonders der äußeren Geschlechtsorgane verschiedener Vertreter der Culicidae (Anopheles gigas, Theobaldia niveotaeniata, Stegomyia fasciata, Finlaya pulchriventer und Culex concolor) studiert. Die Entwicklung ist prinzipiell dieselbe, welche man im allgemeinen bei den höheren Insekten beobachtet. Verf. betont die Bedeutung derartiger ontogenetischer Untersuchungen für eine rationelle Systematik und gibt eine globale Einteilung der Stechmücken von diesem Gesichtspunkte. Brug (Weltevreden).



Gruber, S. B. (Mainz). **Über Kopfentlausung mit Schwefeldioxyd.** Zeitschrift für Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte, 1923, Nr. 2.

Ingenieur Ostermaier von der Bayerischen Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung hat nach Versuchen an der v. Zumbuschschen Hautklinik in München eine Apparatur konstruiert, die eine Kopfläusevernichtung mit gasförmiger schwefliger Säure ermöglicht. Mit Hilfe eines luftdicht abgeschlossenen Kastenapparates — in welchen durch eine Kupferrohrleitung ein genau abmeßbares Quantum schwefliger Säure aus einer Stahlflasche geleitet werden kann — läßt man die schweflige Säure $^1/_4$ Stunde lang auf den Haarboden und das Haar einwirken. Dabei werden Läuse und Nissen abgetötet. Eine genaue Beschreibung des Verfahrens können Interessenten von der „Bayerischen Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung", München, Müllerstraße 3, beziehen. — In Mainz hat man bei der Kopfläusebekämpfung der Schulkinder gute Erfahrungen mit dem Apparat gemacht. Auch das Mainzer Gesundheitsamt (Heringsbrunnengasse 6) ist zu Auskünften bereit. — Mühlens (Hamburg).

Patton, W. S. **Hypoderma crossii, sp. nov. parasitic in its larval stages, in cattle and goats in the Punjab.** Ind. Jl. of Med. Res., 1922, Bd. 10, S. 573.

Beschreibung der Imagines dieser Fliege, mit deren Larve im Ihelumdistrikt fast 90% der Ziegen behaftet sind. Brug (Weltevreden).

Ärzte-Kurse.

Kursus im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch", Berlin.

Im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" findet dieses Jahr in der Zeit vom 1. Oktober bis Weihnachten wieder ein das Gesamtgebiet der Mikrobiologie sowie die wichtigsten Gebiete der Hygiene umfassender Ausbildungslehrgang für approbierte Ärzte statt. Täglich von 10—3 Uhr Vorträge und Übungen. Außerdem Ausflüge zur Besichtigung hygienisch wichtiger Einrichtungen. Am Unterricht beteiligen sich die Herren:

H. A. Gins, J. Koch, G. Lockemann J. Morgenroth, R. Otto, O. Schiemann, Cl. Schilling, A. Schnabel, E. Zettnow.

Die Teilnahme an dem Lehrgang wird für die Kreisarztprüfung angerechnet. Anmeldefrist bis 1. September 1923. Nähere Auskunft erteilt die Geschäftsstelle des Instituts für Infektionskrankheiten „Robert Koch", Berlin N. 39, Föhrerstr. 2.

Kursus über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie im Tropen-Institut Hamburg.

Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten findet in diesem Jahre, vom 15. Oktober bis 15. Dezember, ein Kursus statt.

Der Kursus umfaßt Vorlesungen, Demonstrationen und praktische Übungen über Klinik, Ätiologie, Übertragung, pathologische Anatomie und Bekämpfung der exotischen Krankheiten, Einführung in die pathogenen Protozoen, medizinische Helminthologie und Entomologie, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau, Schiffs- und Tropenhygiene (Mitbringen von Mikroskopen erwünscht. Ausführliche Prospekte auf Anfragen.)

Vortragende sind: B. Nocht, F. Fülleborn, G. Giemsa, F. Glage, M. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, E. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha Lima, K. Sannemann.

Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 1. Oktober an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 6

Beobachtungen über die Seekrankheit.

Von

Prof. Dr. **Carl Mense.**

Als ich im Jahre 1884 vor Antritt meiner ersten längeren Seereise von meinem unvergeßlichen Lehrer Max v. Pettenkofer Abschied nahm, äußerte der große Hygieniker eigenartige Ansichten über die Entstehung der Seekrankheit. Er glaubte auf seinen Alpenwanderungen beobachtet zu haben, daß einäugige Bergsteiger dem Schwindel nicht unterlägen. Die Seekrankheit, meinte v. Pettenkofer, entstehe vielleicht dadurch, daß durch die fortwährenden Veränderungen in der Stellung der den Seefahrer umgebenden Gegenstände das binokulare Sehen ununterbrochen gestört und so die Krankheitserscheinungen reflektorisch hervorgerufen würden.

Ich hatte damals keine Einäugigen an Bord und mußte daher, um Pettenkofers Gedankengang verfolgen zu können, mich selbst durch einen festen Verband eines Auges für einige Tage einäugig machen. Obschon nunmehr das Zusammenarbeiten beider Augenachsen beim Anblick der bei starkem Seegang stets sich verschiebenden Umgebung nicht nötig war (vielleicht eben unwillkürlich geschah?), erlitt ich doch bei ärztlicher Hilfeleistung im Mannschaftslogis im Bug des Dampfers einen recht ausgeprägten Anfall von Nausea maritima. Trotz Gebrauchs beider Augen genas ich dann nach einigen Tagen durch Gewöhnung.

Die seit jener Zeit gegen die Seekrankheit empfohlenen zahlreichen Arzneimittel sind in der Hauptsache Narkotika oder Stomatika bzw. Verbindungen beider. Die meisten neueren unter allerlei Bezeichnungen in den Handel gebrachten Medikamente enthalten Opiate, Kokain und Ähnliches. Von den Magenmitteln ist, auch gegen Eisenbahnkrankheit mit Nutzen angewandt, meines Wissens das Orexin am empfehlenswertesten. (Vgl. die Arbeit von Wild, dieses Archiv, Jahrg. 1902, H. 1.) Über die Cerium-Verbindungen und das Atropin habe ich keinerlei Erfahrung. Die betäubenden und die die Magentätigkeit anregenden Mittel sind besonders bei kurzer Seereise recht brauchbar, erstere wirken be-



ruhigend und einschläfernd, letztere vorbeugend. Ich nehme jedoch einen zentralen Ursprung der Seekrankheit an.

Das bleiche Aussehen, der schlechte Puls und die Kälte der Haut bei Schwerkranken brachte mich schon früher auf den Gedanken, Amylnitrit als vasomotorisches Mittel zu versuchen. Einige Tropfen eingeatmet schaffen in der Tat Erleichterung, aber nur vorübergehend.

Der überraschende Einfluß, den das Afenil (Kalziumchlorid-Harnstoff) von Knoll & Co. auf das Gefäßsystem ausübt und den ich bei Behandlung hartnäckiger Urtikaria auch als einen länger anhaltenden kennengelernt hatte, veranlaßte mich in diesem Jahre, auf einer Seereise von Hamburg nach New York und zurück dieses Mittel zu versuchen.

Es kam in 7 Fällen zur Anwendung. Ich wählte nach und nach unter den zahlreichen Seekranken sechs Patienten aus, welche mit schwachem Puls und großer Blässe der äußeren Haut dalagen. Vier von ihnen waren junge, sonst gesunde Frauen im Alter von 20—35 Jahren. Alle empfanden schon die sofortige, mit der Injektion eintretende Durchwärmung des Körpers wohltuend. Nur eine der Kranken erbrach noch einmal. Bei den anderen trat eine in den ersten drei bis vier Stunden immer deutlicher werdende Besserung des Befindens ein, so daß alle schon am folgenden Tage sich frisch und munter fühlten und freiwillig die Spaziergänge auf Deck aufnahmen, zu denen sie bisher kaum zu bewegen gewesen waren.

Der fünfte Fall war ein Mann von 56 Jahren mit schon deutlichen Erscheinungen beginnender Arteriosklerose, ein zur Mannschaft gehörender Überarbeiter, welcher dem Mittel mit besonderem Mißtrauen entgegensah, da er schon viele Seereisen gemacht, zahlreiche Mittel angewandt und nie einen Erfolg empfunden hatte. Auch er fühlte sich rasch wohler, konnte am folgenden Tage mit frischrotem Gesicht zur Arbeit gehen und erklärte bald die versprochene Wiederholung der Einspritzung für überflüssig. Als sechste kam ein zehnjähriges Mädchen in Behandlung, das schon fünf Tage bleich und apathisch von der Koje zum Liegestuhl geschlichen war. Nach der am Nachmittag gemachten Einverleibung des ganzen Inhalts einer Ampulle spürte sie am Abend noch keine Erleichterung. Am anderen Morgen jedoch spielte sie schon früh mit andern Kindern auf Deck. Das siebente Röhrchen galt zu einem Kontrollversuche einer 25jähr. jungen Frau, welche sich nicht so elend fühlte und nicht so blaß aussah wie die anderen, aber seit Beginn der Fahrt, sechs Tage lang, nie einen dauernden schweren Druck im Kopf, welcher bei Schiffsbewegungen sich steigerte, losgeworden war. 4 Uhr nachmittags bekam sie Afenil, und abends mußte sie noch, wie bisher stets, Pyramidon nehmen. Aber am andern Morgen ließ, trotz anhaltend gleichen Stampfens des Dampfers, der Kopfschmerz nach, um nicht wiederzukehren. Zwei Tage nach der Injektion wurde allerdings auch die See ruhiger.

Den bei Ärzten und Kranken gleich häufigen logischen Fehler der Verwechslung von „post“ und „propter hoc“ habe ich bei Beurteilung einer Arzneimittelwirkung stets zu vermeiden gesucht.



Hier konnte er drei verschiedenen Quellen entspringen: der Suggestion, der Gewöhnung an die Schiffsbewegung und einer Verminderung des Seegangs.

Der ersteren bei der auffallenden Afenilwirkung gewiß annehmbaren Selbsttäuschung und psychischen Beeinflussung, welche bei Seekrankheit sicher eine große Rolle spielt, wirkte der Anblick der übrigen unbehandelten und unverändert krank bleibenden „Bleichgesichter“ entgegen.

Gewöhnung an die Schwankungen des Bodens und Lagers kann zweifellos einen Anteil an den Besserungen gehabt haben. Eine solche pflegt aber entweder schon nach zwei-, spätestens dreitägiger Reise einzutreten oder ganz auszubleiben.

Der Seegang ist auf einer zehntägigen Reise nie gleich. Die Behandelten hatten aber alle mindestens zwei Tage, die meisten mehr Zeit, bei gleich unruhiger See die Afenilwirkung auf die Probe zu stellen.

Wie lange sie anhält, vermag ich nicht zu sagen. Eine der Damen erbrach vier Tage nach Behandlung mit zwei Injektionen bei schlechterem Wetter noch einmal wieder, jedoch ohne nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens. Jedenfalls waren die mit Afenil Behandelten tagelang gesund, während Unbehandelte gleichzeitig krank blieben.

Nachprüfungen werden ja ergeben, ob das Afenil dauernd einen Platz als Seekrankheitsmittel beanspruchen kann. Ich habe stets den Ursprung der Seekrankheit nicht im Magen, sondern im Kopfe und zwar in den Zentren für das Gleichgewichtsgefühl im Gehirn oder im inneren Ohr gesucht. Afenil könnte rein vasomotorisch durch Aufhebung einer reflektorisch entstehenden Anämie der betreffenden Teile wirken. Warum diese Wirkung so lange anhielt, was ja auch bei Urtikaria der Fall ist, vermag ich nicht zu sagen. Ebensowenig, ob der Kalkgehalt des Mittels eine Rolle spielt. Beobachtungen über den Kalkstoffwechsel anzustellen, ermöglichten die an Bord vorhandenen technischen und chemischen Mittel nicht. Kalkaiurie (Phosphaturie) zeigte keiner der von mir darauf untersuchten Kranken. Bei größerem Vorrat hätte ich mit Afenil auch versucht, vorbeugend oder den entstehenden Anfall kupierend zu wirken.

Die Lebensweise und Unterkunft der Reisenden hat eine große prophylaktische Bedeutung für die Seekrankheit. Wer mit gutem Magen an Bord kommt, erkrankt weniger leicht als der appetitlos



den schwankenden Boden Betretende. Auf der Ausreise nahmen bei den jetzigen Verhältnissen manche Fahrgäste geradezu unglaubliche Mengen von der reichlichen und abwechslungsreichen Kost zu sich. Solche Fahrgäste beanspruchten nach zwei bis drei Tagen wohl große Mengen von Rizinusöl und anderen Abführmitteln, wurden aber nicht seekrank. Anders die heutzutage in häuslicher Not mehr als die Männer darbenden Frauen. Viele vermochten von Anfang an der nunmehr so bequem erhältlichen und guten Nahrung nicht freudig zuzusprechen, erkrankten leicht und erbrachen mit leerem Magen schwer und schmerzhaft.

Die Bewegung auf Deck und die gute Durchlüftung der Wohnräume verhütet die Seekrankheit, oder kürzt sie ab. Zweifellos liegt in der Unterbringung der Fahrgäste dritter Klasse in Kammern zu vier bis sechs Kojen ein großer Fortschritt. Auf Schiffen, wie z. B. der „Hansa" der Hamburg-Amerika-Linie, ist die Ausstattung dieser Kabinen so gut wie vor wenigen Jahren die der zweiten, vielleicht sogar ersten Klasse. Auch gebildete Menschen, welche ja die Not jetzt oft genug zwingt, „Zwischendeck" zu fahren, können sich in solchen Räumen ganz wohl fühlen, wenn sie mit Gefährten von einigermaßen gleicher Erziehung zusammen hausen.

Vom hygienischen Standpunkt aus braucht jedoch trotzdem das Zwischendeck in seiner heutigen Form nicht verdammt zu werden. In den naturgemäß kleinen Kabinen vermag schon ein einziger Kranker, besonders Seekranker, seinen Mitreisenden das Dasein gründlich zu verleiden und geradezu ansteckend zu wirken, zumal wenn bei hohem Seegang die Luken geschlossen gehalten werden müssen. In den großen Räumen eines Wohndecks, wo um die 20 und mehr neben- und übereinander aufgebauten Lagerstätten herum noch breite Gänge laufen, noch außerdem Platz für Tische und Bänke übrigbleibt und die bis zum oberen Bootsdeck durchgehende Ladeluke bei jedem Wetter ausreichende Lüftung ermöglicht, ist die gegenseitige Belästigung in solchen Fällen viel geringer. Für Angehörige der unteren Volksklassen, besonders osteuropäische Auswanderer mit kleinen Kindern, bleibt ein sauber gehaltenes Zwischendeck die beste Unterkunft. In den Einzelkammern liegt die seekranke oder sonst unpäßliche Mutter gemieden von ihren Mitreisenden verlassen im Bett. Die meist viel weniger — wohl wegen der fehlenden Suggestion — an Morbus maritimus leidenden Kleinen umjammern sie, finden keinen Spielraum und können doch, besonders bei schlechtem Wetter, nicht allein auf Deck. Im Wohndeck bleibt immerhin ein



gewisser Tummelplatz, und die Mutter hält die spielenden Kinder in Seh- und Rufweite.

Die Lagerung des Körpers im Verhältnis zur Fahrtrichtung beeinflussen das Befinden der Kranken in keiner Weise.

Sehr wissenswert wäre es, die Empfindlichkeit gegenüber der Schiffsbewegung bei Menschen zu beobachten, bei denen durch Operation oder Verletzung das innere Ohr oder Teile des Zentralnervensystems beschädigt oder zerstört worden sind. Nach dem Weltkriege wird diese Möglichkeit sich gewiß gelegentlich bieten.

Über eine merkwürdige indianische Behandlungsweise eines Falles von Thyreoiditis parasitaria[1]).

Eine Reisebeobachtung von

Dr. med. **J. Clarke Bleyer**

Mitglied der nationalen medizinischen Akademie in Rio de Janeiro.

In verschiedenen Gebieten des Alto Uruguay, sowohl in den gebirgigen, immergrünen Urwäldern wie auch in den hochgelegenen Kamposflächen, welche zum Teil Argentinien, andererseits den brasilischen Staaten von Santa Catharina und Rio Grande do Sul geographisch angehören, tritt eine infektiös-parasitäre Krankheit verhältnismäßig häufig auf, deren Krankheitserreger durch die eingehenden Studien des bekannten brasilianischen Arztes Dr. Chagas[2]) näher bekannt geworden sind: es handelt sich um die unter dem Namen der Molestia de Chagas beschriebene, südamerikanische Trypanosomenkrankheit (Trypanosomyiasis americana oder coreotrypanosis Chagasi). Diese Krankheit findet sich auch sonstwie weit über Südamerika verbreitet; ihr Vorkommen wird in vielen Teilen der Anden bestätigt, auch in Zentralamerika dürfte sich das Leiden finden. Das Vorkommen der Krankheit deckt sich im wesentlichen mit dem Auftreten des Überträgers dieser Trypanosomeninfektion, als deren Hauptverbreiter die große, blutsaugende Wanze, Triatoma megista, Burmeister, erkannt worden ist,

[1]) Anmerkung der Redaktion: Es sei erwähnt, daß der ursprünglich angenommene Zusammenhang zwischen Struma und Schizotrypanum cruzi auch in Brasilien noch lebhaft diskutiert wird.

[2]) Vide Dr. Carlos Chagas, Processos pathogenicos da trypanosomyiase americana. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio do Janeiro, **1916**. — Coreotrypanosis Chagasi ist die von Dr. A. Lutz erwählte Bezeichnung dieser Krankheit.



welche den spezifischen Erreger des Leidens, das Schizotrypanum cruzi, durch den Saugakt auf Menschen und Tiere übertragen kann. Auch andere Spezies des Genus Triatoma sind als Verbreiter des Trypanosoma cruzi erkannt worden, wie die Arten Triatoma infestum, vitticeps, geniculata dimidiata und chagasi[1]). Nach den experimentellen Feststellungen von Prof. Brumpt sollen auch andere kleine blutsaugende Hemipteren diese südamerikanische Trypanosomenkrankheit übertragen können; unter diesen nennt dieser Gelehrte: Bettwanzen (Cimex lectularius, C. rotundatus, C. boueti); ferner eine Zeckenart Ornithorus moubata. Die Versuche des genannten Forschers wurden von den Prof. M. Mayer[2]), Piraja Silva und Rocha Lima bestätigt; die wasserklaren Fäzes der Triatoma megista, welche Evolutionsformen von Trypanosomen enthalten, sind infektiös bei Einspritzung und Aufträufeln auf Schleimhäute; auch durch Verfütterung infizierter Zecken gelang die Übertragung.

Eine seltsame Behandlung der Molestia de Chagas konnte ich in einer Urwaldgegend am Chapecó, einem Nebenflusse des rechten Ufers des oberen Uruguay, wo noch kleine Indianersiedlungen (aldeamentos dos indios „Caingaenge“) sich vorfinden, feststellen. Der Fall betrifft eine etwa 60jährige Mestizin, welche außer Indianerblut auch etwas Negerblut in ihren Adern trägt. Wie die Frau, die sich Caetana R. nennt, berichtet, wohnte sie früher in dem Territorio das Missoẽs im Staate Rio Grande do Sul in der Nähe von Palmeira, einem Municipium, welches am linken Ufer des Alto Uruguay gelegen ist. Die Anamnese ergibt, daß die Eingeborene früher in einer Hütte lebte, welche von zahlreichen blutsaugenden Triatomas, hier „fincãos“ genannt, befallen war, von denen sie besonders des Nachts durch Stechen belästigt wurde. Im Laufe der Zeit, erwähnt die Frau, hätte sich bei ihr ein eigentümliches Fieber eingestellt und wäre ihr zugleich eine Anschwellung der vorderen Halsgegend aufgefallen; letztere hätte im Laufe der Jahre ein monströses Aussehen in der Form von „papos“ bekommen. Ferner wären der Patientin Infiltrationen des Gesichts, insbesondere unter den Augen, als sonderbar erschienen. Die Re-

[1]) Nach Angabe des verstorbenen Dr. O. Gonçalves Cruz. Algumas molestias produzidas por protozoarios. Cit. Archivos de Biologia, 1917, Nr. 8. São Paulo.

[2]) Vide Drs. R. O. Neumann und M. Mayer. Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. München 1914. Lehmanns Verlag.



spiration hätte ihr oft gefehlt, auch Herzbeschwerden wären eingetreten, die sie früher nicht gekannt habe. Hierzu hätten sich noch Blutarmut und Menstruationsbeschwerden als weitere Krankheitssymptome gesellt. Über die Ätiologie dieses Leidens befragt, glaubte die Frau nach der Ansicht der meisten Bewohner der Wildnis unreines Trinkwasser „aguar com limo, d. h. algenhaltiges Wasser[1]), als Krankheitsursache annehmen zu können. Die Umstände, so führte die Mestizin weiter aus, hätten es mit sich gebracht, ihre Heimat verlassen zu müssen, und wäre darauf eine Übersiedlung auf das andere Ufer des Uruguay erfolgt in das Gebiet des Chapecoflusses, wo sie nunmehr ihren Wohnsitz genommen habe. In ihrem neuen Wirkungskreise wäre ihr angeraten worden, gegen ihr Strumaleiden die Hilfe einer „Curandeira“ in Anspruch zu nehmen, welche „papos“ auf indianische Weise zu behandeln wisse. Sie hätte daher die indianische Heilkünstlerin rufen lassen und in ihre Hütte aufgenommen ... Die Curandeira hätte ihr alsbald eröffnet, daß es zunächst wichtig wäre, die Strumageschwülste zum Aufbrechen zu bringen. Um dieses zu erreichen, hätte die Frau über glühende Holzkohlen, auf abgesprengten Porphyrplatten gelegte Fettstücke von wilden Hühnervögeln, auch von zahmem Geflügel erhitzt und diese Fett-Teile so heiß wie möglich auf die Strumaschwellungen gebunden. Die Schmerzen, die das Auftragen von diesen heißen Fettstücken verursacht hätten, wären unerträglich gewesen. Sie hätte auf dem Lager vor Angst schwitzen müssen! Nach einigen Tagen unter Ätzerscheinungen wäre es zum Aufbruche der „papos“ gekommen; aus den künstlichen Öffnungen hätten sich kolloide Massen entleert, deren Austritt durch Pressen und Massage gefördert worden wäre. Dieses Ausfließen der entzündlichen Sekrete hätte wochenlang gedauert, danach wäre es zu langsamen Schrumpfungen der Geschwülste gekommen. Über die Wundöffnungen hätte die Curandeira täglich frische, aromatische Blätter gelegt. Intern wären ihr Bittermittel, Abkochungen von Rinden und Wurzeln ihr unbekannter Art, von jedenfalls chinin-

[1]) Die Ansicht, daß grüne Algen enthaltendes Trinkwasser die Bildung von Kropf befördert, ist ganz besonders am Alto Uruguay unter dem Volke verbreitet. Die Algenflora subtropischer Gewässer ist reich an Protozoen. Auch Fische und Frösche, die Bewohner solcher Wasser, beherbergen in ihren Blutgefäßen Trypanosomen. Inwieweit die Annahme des Volkes auf Wahrheit beruht, daß das Trinken von algenhaltigem Wasser beim Menschen eine Infizierung mit Trypanosomen hervorruft, würde noch zu erforschen sein.



artiger Wirkung, gereicht worden. Endlich hätte sie noch „Oleo de Capivara“[1]) einnehmen müssen, aus dem Fette eines großen Wassernagetieres (Hydrochoerus capivara, Ex.) bereitet; dieses Tier nährt sich vorwiegend von jodhaltigen Gräsern und scharfsaftigen Wurzeln an den Ufern der Flüsse. Die Lebensweise der Frau war die aller ärmeren Bewohner der weiten Hervawälder Südbrasiliens: früh und nachmittags ein Infus von zerstampften Matéblättern (Ilex paraguayensis, Bonpl.), mittags weichgekochte, schwarze Bohnen mit Maismehl oder Farinha de mandioca (Manihot utilissima, L.) vermischt. — Brot im Sinne unseres Wortes kennen viele, viele Tausende von Bewohnern der Urwälder Brasiliens nicht!

Die Inspektion des Halses der Mestizin läßt an den Vernarbungsprozessen die Grenzen verschiedener, früher bestandener Kolloidstrumen erkennen. Durch die in der Form von heißen Fettstücken angewandten Maßnahmen, wodurch Anätzungen der Strumageschwülste erfolgten, dürfte nicht nur Rötung, also Gefäßerweiterung erfolgt sein, sondern werden als weitere Symptomenkomplexe sich noch eigenartige Entzündungserscheinungen hinzugefügt haben, welche als Endresultat die merkwürdigen lokalen Schrumpfungsprozesse der kolloiden Strumae herbeiführten. Die Stimme der Frau ist klangvoller geworden. Die Atmungsbeschwerden und die Fiebererscheinungen haben sich gelegt. Der Appetit und die Lebensfrohheit der früher Lebensmüden sind zurückgekehrt.

Eine weitere indianisch-therapeutische Anwendung von über Holzkohlenfeuer auf Steinplatten erhitzten Fettstücken von Hühnervögeln sah ich von einer Caingaeng(e)-Indianerin[2]) in Gebrauch

[1]) Eine Analyse, wenn ich recht unterrichtet bin, des frisch bereiteten, durch Auslassen an der Sonne oder durch kaltes Pressen erhaltenen, aus dem Hautfette und den Eingeweideteilen gewonnenen Capivaraöles steht noch aus. Dieses Öl, von nicht unangenehmem Geschmacke, hat in vielen Gegenden Brasiliens nicht nur bei der ärmeren, sondern auch bei der besser situierten Bevölkerung das Oleum jecoris aselli fast völlig verdrängt. In den Apotheken wird auch ein besonders mit Jod imprägniertes Capivaraöl zum Kaufe ausgeboten. Von Praktikern wird dieses tierische Öl bei Lungenleidenden, anämischen Syphilitikern und Hauterkrankten viel empfohlen. Durch Erhitzen werden seine wirksamen Bestandteile zum Teil zerstört. Das Capivaraöl ist Zersetzungserscheinungen leicht unterworfen.

[2]) Der Stamm der Caingaeng(e)-Indianer ist weit über Südbrasilien verbreitet: die Caingaeng(e)-Indianer finden sich streckenweise im Nordwesten von Rio Grande do Sul, im Westen der Staaten von Santa Catharina und Paraná, in den angrenzenden Teilen von Argentinien, im Westen des Staates von São Paulo. Diese Indianer sind gute Kenner von Arzneipflanzen der Urwälder Brasiliens.



genommen. Die Frau hatte sich der heißen Fett-Teile bedient, um eingekapselte Bleigeschosse aus einem Arme ihres Mannes, eines Brasilianers, zu entfernen. Die sehr heiß aufgebundenen Fettmassen riefen lokale Entzündungen der betreffenden Körperregion hervor; durch weitere Anwendung von Pressen und Massage sowie durch eigenartiges Bohren mit den Fingernägeln kam es endlich zum Austritt der Bleigeschosse. Über die aufgebrochenen Wundränder der lokalen Entzündungen wurden aromatische Blätter gelegt.

Die merkwürdige, in kurzen Zügen mitgeteilte, von den aussterbenden Caingaeng(e)-Indianern angewandte, ziemliche rohe Behandlungsweise von kolloiden Strumaformen scheint nur wenig bekannt zu sein. Wenigstens sah ich in demselben von mir bereisten Distrikte eine andere Curandeira, eine Negerin, welche diese Methode nicht kannte. Die betreffende Heilbringerin litt selbst an Strumitis parasitaria, tertiärer Syphilis und Lepra, wie die Anamnese und der Augenscheinbefund ergaben: die Patientin zeigte die Symptome von Kolloidstruma, hatte eine Sattelnase, und ihr fehlten Fingerglieder an den oberen Extremitäten. Die Frau stammte ebenfalls aus dem Territorium das Missoẽs in Rio Grande do Sul; Veränderung des Aufenthaltes und Wechsel des Trinkwassers[1]) hatten bei der Unglücklichen keine Veränderung des Strumaleidens augenscheinlich zustande gebracht. Auch die Negerin hatte eine armselige Hütte bewohnt, in welcher sich die eine oder andere der blutsaugenden Triatomaspezies zahlreich vorfand.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß bei der erkrankten Mestizin durch die geschilderte indianische Methode ein Heilerfolg erreicht wurde, wenn auch nicht von einem Resultate gesprochen werden darf, wie ein solches durch Strumektomie oder durch die Anwendung des Aspirateurs von Potani oder Dieulafoys mit nachfolgenden Einspritzungen von Jodlösungen hätte vielleicht erzielt werden können oder durch das Einnehmen von Thyreoidintabletten oder Thymusdrüse nach modernen Methoden. In jedem Falle steht die erwähnte Behandlungsweise in Parallele mit den sonstigen primitiven Begriffen halbzivilisierter Naturvölker, ist auch für sie in ihrer Einfachheit viel leichter faßbar als ein komplizierter chirur-

[1]) Die in Europa gemachte Beobachtung, daß Struma (Kropf) in vielen Gebirgstälern endemisch auftritt und häufig schwindet, wenn das Individuum seinen Wohnsitz wechselt bzw. anderes Trinkwasser genießt, ist für Brasilien speziell nicht zulässig. Vergleiche Dr. A. Krüche, Allgemeine Chirurgie, S. 281, 6. Auflage. Leipzig 1896.

gischer Eingriff. Es wäre übrigens verkehrt, sagt ein großer deutscher Forscher, Prof. Kobert[1]), wenn man dem Verstande der Naturmenschen die Möglichkeit, durch vieles Probieren rationelle Mittel zu finden, absprechen wollte. Die doch nicht etwa erst von der Wissenschaft gefundene Verwendung von Coca, Maté, Guaraná, Vanille, den pflanzlichen Giften der Curaregruppe (Strychnos), den betäubenden Fischgiften (Jacquinia, Serjania, Ichthyotère Conaby), des Drüsensekretes eines kleinen Baumfrosches (Dendrobates) als Pfeilgift sind ausgezeichnete Belege für die Findigkeit südamerikanischer Naturvölker in der Anwendung von Arzneimitteln oder gar toxischen Produkten. Daß das Vertrauen des Volkes sich dem Arzte, der die therapeutischen Volksanschauungen studiert, ohne voreingenommen zu sein, viel leichter zuwendet als einem, der diese nicht kennt, unterliegt ebenfalls nicht dem geringsten Zweifel.

Die Mestizen von Kisser und die Frage der Akklimatisation der europäischen Rassen an das tropische Klima.

Von

Ernst Rodenwaldt, Weltevreden.

Es ist nicht gut, wenn offenkundige wissenschaftliche Irrtümer lange Zeit unwidersprochen bleiben. Sie erben sich in der Literatur wie ein chronisches Leiden fort und dienen dann oft bei weittragenden Problemen als untaugliche Stützen einer Theorie.

Hinsichtlich des Problems, ob die Anpassung europäischer Rassen an das tropische Tieflandsklima möglich ist, sehen wir seit Jahrzehnten die irrige Meinung verbreitet, es hätten sich auf der zur Timorgruppe gehörenden Insel Kisser reinblütige Europäer 5—6 Generationen lang reinblütig fortgepflanzt, d. h. ohne Zufluß frischen Blutes aus der Heimat und ohne Vermengung mit der farbigen Rasse des Landes. Dieses Akklimatisationsexperiment sollte sich vollzogen haben, weil diese Europäer durch eigenartige Umstände über 60 Jahre von jeder Verbindung mit der europäischen Kultur abgeschlossen waren.

Da solche Fälle von Akklimatisation in dem genannten strengen Sinne außerordentlich selten sind, ist dieser angeblichen Tatsache der Anpassung mehrerer Familien an das Tropenklima in der

[1]) Dr. Rudolf Kobert, Lehrbuch der Pharmakotherapie. Stuttgart 1897.



Akklimatisationsliteratur stets sehr großes Gewicht beigemessen worden. Eine solche Tatsache aber besteht nicht.

Der Irrtum geht zurück auf einen Bericht des Baron v. Hoevell in der Tijdschr. v. Taal-, Land- en volkenkunde deel XXXIII, 1889. v. Hoevell hatte kurze Zeit auf Kisser verweilt und aus dem Aussehen der dort lebenden Menschen und ihren mündlichen Angaben den Schluß gezogen, daß einige der dort lebenden Familien reinblütige Europäer seien. Stutzig hätte ihn eigentlich schon machen müssen, daß diese Menschen sich selbst „Mestizen" nannten, ein Wort, daß im amtlichen Stil der Ostindischen Kompagnie ausdrücklich einen Menschen gemischten Blutes bezeichnete, auch wenn die Einmischung indischen Blutes nur gering war.

Indessen war zu Zeiten v. Hoevells dieser Irrtum durchaus verzeihlich. Damals waren die Regeln Gregor Mendels noch nicht wiederentdeckt und das kluge Wort v. Luschans über die „Entmischung" gekreuzter Rassen noch nicht gesprochen.

v. Hoevell konnte noch nicht wissen, daß er mit den blonden und blauäugigen Menschen, die er auf Kisser vor sich sah, vor den Ergebnissen von Spaltungsprozessen stand, die möglicherweise nach den Mendelschen Regeln verlaufen.

Durch anthropologische Aufnahme fast sämtlicher Mestizen von Kisser und durch das Studium des gesamten Aktenmaterials des Landesarchivs von Nederl. Ost. Indie aus dem Gouvernement Banda für die Zeit von 1668 bis 1820 bin ich in der Lage gewesen, eine genaue Kenntnis dieser Mestizenfamilien für Vergangenheit und Gegenwart zu gewinnen. Eine ausführliche Publikation wird in den nächsten Jahren dieses Material einer typischen Bastardzucht der wissenschaftlichen Beurteilung zur Verfügung stellen. Ich würde den Ergebnissen dieser Studien hier nicht vorgreifen, wenn nicht neuerdings jener alte Irrtum in aller Deutlichkeit wieder aufgelebt wäre durch eine Schrift von Edington (J. S. C.) „The Mestizos of Kisar, Dutsch Indies". — Med. Jl. Australia, 14. Jan. 1922, 9. Jahrg., Bd. 1, Nr. 2, S. 32—34. (Der Originalartikel stand mir nicht zur Verfügung. Ich beziehe mich auf das ausführliche Referat in Trop. Dis. Bull., Jan. 1923, Bd. 20, Nr. 1, S. 14, wobei ich bemerken möchte, daß die zahlreichen Fehler der Jahreszahlen vielleicht auf Rechnung des Referats kommen.)

Es muß wünschenswert erscheinen, daß diese irrige Darstellung nunmehr sofort richtig gestellt wird, da ja das Akklimationsproblem nach wie vor für die Tropenhygiene eine Frage von größtem In-



teresse ist, und auch, weil diese Dinge in engen Zusammenhang stehen zu den Fragen der Vererbung und Eugenie, die heute in der Biologie und Soziologie die Geister stark bewegen.

Tatsache ist, daß die Mestizen von Kisser schon zu der Zeit, als sie durch Aufhebung des holländischen Postens auf der Insel von der europäischen Kultur abgesondert wurden, 1819, eine Bastardbevölkerung von etwa 12 Familien bildeten, in welcher schon damals das Blut der Eingeborenen mindestens zur Hälfte, meist in höherem Anteil vertreten war. Der letzte reinblütige Europäer, ein Korporal Johannes Ruff, war 1803 nach Kisser gekommen und hatte sich dort sofort mit einem Mestizenmädchen von überwiegend dunkler Blutzusammensetzung verheiratet.

Keinesfalls also können die Vorgänge auf Kisser noch länger als ein Beitrag zur Frage der Akklimatisation dienen, denn daß Abkömmlinge von Europäern und Eingeborenen der Tropenländer, also Bastarde, in den Tropen fruchtbar sind und keiner Anpassung an das Klima bedürfen, ist eine banale Tatsache.

Was die Mestizen in dieser Hinsicht an Aktualität verlieren, gewinnen sie in anderer Richtung als eine einzigartige Quelle für die Frage der Bastardierung beim Menschen und damit in engerem Sinne für die Frage, wieweit die Mendelschen Regeln für den Menschen gelten. Hier hoffe ich weiterhin eine Parallele zu der bedeutungsvollen Arbeit Eugen Fischers über die Bastards von Rehoboth (Jena, bei G. Fischer, 1913) beibringen zu können.

Im einzelnen enthält die Mitteilung Edingtons zahlreiche Irrtümer. Gabriel Joostencz, den E. das älteste auf Kisser geborene europäische Kind nennt — bereits 50 Jahre vorher waren auf Kisser Kinder von Europäern geboren worden — war kein Europäer, sondern ein Bastard. Auch sein Vater, Joh. Wilh. Joostencz, der von 1805—1807 (nicht 1817 wie E. durch irriges Lesen einer Urkunde meint) auf Kisser Resident war, war ein Bastard, ebenso die Mutter, Gardiana Gercke. Beide werden in den Listen der Kompagniedienaren von 1803 ausdrücklich in der Rubrik Mestizen geführt. Auch die Eltern des Joh. Wilh. Joostencz, Carolus Joostencz und Isabella Vervis waren Bastarde, Abkömmlinge aus Bastardfamilien von Banda. Die europäischen Väter — europäische Mütter kommen für die Mestizen von Kisser überhaupt nicht in Frage — sind in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts nach Banda gekommen.

Der genannte 1789 geborene Gabriel Joostencz heiratete auf



Kisser eine reinblütige Eingeborene, Sibela Johannis. Gerade die von Edington als reinblütig genannte Familie Joostencz hatte also von Anfang an auf Kisser mehr farbiges als europäisches Blut. Und so ist es mit allen jenen Familien auf Kisser, die größtenteils von europäischen Soldaten der Kompagnie abstammen, die im 18. Jahrhundert auf Kisser postiert wurden. Deren halbblütige Söhne wurden wieder Soldaten und heirateten die halbblütigen Schwestern ihrer Kameraden. Dadurch, daß aber diese Familien in Stolz auf ihre europäische Abkunft zusammenhielten, entstand ein besonderer Stamm, ein Bastardstamm, in dem es niemals je eine zweite Generation reiner Europäer gegeben hat. Ab und zu ist sogar später noch farbiges Blut in diese Familien hineingekommen, so daß gegenwärtig die Blutzusammensetzung der auf Kisser und Timor lebenden Menschen dieses Mestizenstammes mehr von der farbigen Komponente als von der europäischen enthält, nur wenige Mitglieder dieser Familien haben gleich viel europäisches und Eingeborenenblut, ein einziger Mann hat in der Reihe der 32 Vorfahren nur 15 Eingeborene auf 17 Europäer vorzuweisen.

Alle Schlüsse, die Edington und frühere Autoren hinsichtlich der Akklimatisationfrage aus dem gesunden Bestehen der Mestizenfamilien auf Kisser gezogen haben, fallen in sich zusammen, da es sich nicht um die Fortpflanzung von reinblütigen Europäern in den Tropen handelt, sondern um eine ausgesprochene Bastardzucht, wie sie sich in solcher Reinheit selten finden wird.

Übrigens sei noch bemerkt, daß Edington noch in einem ferneren Punkte irrt, wenn er nämlich bezüglich Kisser von endemischer Malaria spricht. Diese Insel ist eigenartigerweise völlig malariafrei und nimmt schon in dieser Hinsicht für tropisches Tiefland eine Sonderstellung ein. Schlüsse hinsichtlich des Akklimatisationsproblems aus Zuständen auf Kisser waren daher an sich schon als allgemeingültig für tropische Länder nicht zu betrachten.

(Aus dem staatlichen Chemo-pharmazeutischen Forschungs-Institut [Leiter: Dr. O. Steppuhn] und der Bakteriologischen Zentrale des Deutschen Roten Kreuzes in Moskau [Leiter: Dr. H. Zeiss].)

Biochemische Untersuchungen über „Bayer 205".

(Vorläufige Mitteilung.)[1]

Von

Oscar Steppuhn, Heinz Zeiss und **Sergei Brychonenko.**

Der von Mayer und Zeiss (1) gefundenen Tatsache, daß Serum der mit „Bayer 205" behandelten Tiere noch monatelang eine Heilwirkung auf trypanosomenkranke Tiere ausübt, sind wir nachgegangen, um festzustellen, ob das Medikament selbst während dieser Zeit in der Blutbahn aufzufinden ist, oder ob das Serum dank der stattgefundenen Behandlung des Tieres heilende Eigenschaften gewinnt. Mit anderen Worten, es mußte daher entweder nach einem scharf ausgesprochenen objektiven pharmakologischen Symptom bei „Bayer-205"-Einverleibung gefahndet, oder eine bei größter Verdünnung noch gültige chemische Reaktion gefunden werden. Wir buchten, daß „Bayer 205" keinen graphisch registrierbaren pharmakologischen Effekt mit den üblichen mittleren Gaben ausübt: nur die größten Dosen beeinflussen Blutdruck, Pulsvolumen und Pulsfrequenz, dagegen ließ sich eine recht scharfe chemische Farbenreaktion auffinden, die noch weniger wie 0,0001 g „Bayer 205" anzeigt. Die Reaktion beruht auf der Aufspaltung des Mittels in alkalischer Lösung unter Kuppelung der abgespaltenen Reste mit diazotierter Sulfanilsäure in saurer Lösung. Mit dieser Reaktion wird es möglich sein, das Schicksal des Mittels im Organismus zu verfolgen. Es konnte weiterhin die vollkommene Gerinnungsunfähigkeit des Blutes eines mit einer großen Dosis behandelten Kaninchens gezeigt werden, wenn das Blut bald nach der Injektion entnommen wird. Im Ausbau dieses interessanten Befundes stellten wir in vivo und in vitro quantitative Versuche an, welche folgendes ergaben:

[1]) Die ausführlichen Arbeiten werden, soweit sie den Tropenarzt angehen, in diesem Archiv, die übrigen an anderer Stelle veröffentlicht.



1. In Abhängigkeit von der Dosis wird das Blut der mit „Bayer 205“ behandelten Tiere gerinnungsunfähig; sehr kleine Dosen rufen nur eine Herabsetzung der Gerinnung hervor. Bei Mitteldosen (0,3 g pro Kilo), intravenös eingeführt, hielt die Gerinnungsunfähigkeit stundenlang an.

2. Die Periode der Gerinnungsunfähigkeit geht mit einem sehr bedeutenden Temperatursturz einher (3° C und mehr). Die Wiedererlangung der Gerinnungsfähigkeit zieht einen Temperaturanstieg bis über die Norm nach sich.

3. Das Mittel kumuliert gewaltig; eine zweimalige Einführung mit zweitägigem Zwischenraum von an sich noch nicht giftigen Gaben (0,6 g beim Kaninchen) ruft bei der zweiten Einspritzung einen enormen Temperatursturz von 40,8 auf 33° C hervor, welchen das Tier nicht überlebt. Merkwürdigerweise wirkt die Summe dieser zwei Gaben viel stärker als eine einmalige Einführung der doppelten Gabe.

4. Die Aufhebung der Gerinnung beruht auf dem Umstand, daß die Eiweißkomponenten, welche zur Durchführung des Gerinnungsprozesses nötig sind (Fibrinogen, Thrombin) durch Bindung oder Adsorption ihrer Eigenschaften beraubt werden. Thrombokinase und Ca leiden dabei nicht.

5. Das Sterilisieren der „Bayer-205“-Lösungen beeinflußt negativ beide Wirkungen, die Gerinnungsverlangsamung wie den Temperatursturz.

Die so sehr interessante Fähigkeit des Mittels, Eiweißstoffe des Blutes zu schützen, führte zu Versuchen nachzuforschen, ob „Bayer 205“ allgemein die Eigenschaft besitze, in Abhängigkeit von der Dosis alle Eiweißstofffe, auch des Serums, zu binden.

Wir fanden, daß unverdünntes Serum, in welchem das Mittel aufgelöst wurde, auch beim längeren Kochen in der Flamme gerinnungsunfähig wird, auch fällt im Plasma beim Erhitzen auf 53° keine Spur Fibrinogen aus, wenn dem Plasma „Bayer 205“ zugefügt wurde. Da verschiedene Eiweißlösungen verschiedene Mengen „Bayer 205“ brauchen, um koagulationsunfähig zu werden, so kann die Bestimmung des „Absättigungsindexes“ des Eiweißes in Seris mit „Bayer 205“ bei verschiedenen pathologischen Zuständen vielleicht für klinische Zwecke verwendet werden, indem man den Index im Serum (Eiweiß) wie im Plasma (Fibrinogen) bestimmt.

Es wurde ferner beobachtet, daß sehr verdünnte Gelatine und



Eiweißlösungen, mit „Bayer 205“ versetzt, durch sehr geringe Säuremengen ausflocken. Bei Verdünnungen des „Bayer 205“ noch bei 1 : 50000 ist diese Reaktion mit Gelatine gut zu beobachten. Diese Eigenschaft des Medikamentes könnte zu einer quantitativen Reaktion nicht nur auf „Bayer 205“, sondern gerade auch auf Eiweiß ausgearbeitet werden.

Die schützende Wirkung der Eiweißstoffe (Serum) in bezug auf kolloidale Goldlösungen gegen Elektrolyte (sog. Goldsolreaktion) wird durch „Bayer 205“ nicht merklich beeinflußt.

Der Einfluß von „Bayer 205“ auf Eiweiß geht nun so weit, daß eine mit dem Mittel versetzte Serumlösung nicht mehr durch Tannin und Sublimat getrübt wird. Ebenso werden Peptonlösungen dann nicht mehr mit Tannin gefällt. „Bayer-205“-Kaseinlösungen flocken nicht mehr durch die bekannte alkoholische Essigsäurelösung aus, dagegen beeinflußt das Medikament die Säurehitzekoagulation nicht, jedoch bleibt der größte Anteil der Verbindung im Koagulum haften. Tanninlösungen (Kolloid!) verlieren, mit „Bayer 205“ verdünnt, ihre Eisenreaktion. Diese universellen Eigenschaften des Mittels, jedes Eiweiß in Lösungen an sich zu reißen oder zu schützen, breitet sich auch auf biologische Reaktionen aus: so wird durch die Bindung des „Bayer 205“ mit dem Komplement die negative Wassermannreaktion positiv, ob man nun „Bayer 205“ mit dem Komplement stehen läßt oder zu dem fertigen hämolytischen System hinzufügt. Ferner wird die Toxinwirkung (Diphtherie) durch „Bayer 205“ nicht gedeckt, dagegen aber verliert das Antitoxin seine schützende Eigenschaft gegenüber dem Toxin (Meerschweinchenversuch nach Römer). Dieser Befund stimmt mit der Ansicht überein, daß wohl nicht das Toxin, jedoch das Antitoxin ein Eiweißkörper ist. Auch können wir mit allem Vorbehalt einstweilen mitteilen, daß mit Milch zum anaphylaktischen Schock vorbehandelte Meerschweinchen anscheinend keinen Anfall bekommen, wenn die Milch zur Reinjektion mit einer nicht toxischen Dosis von „Bayer 205“ gemischt wird.

Es war uns von größtem Interesse zu prüfen, ob das Mittel auch die Fermente inaktiviert. Es stellte sich heraus, daß keines der herangezogenen Fermente (Katalase, Urease, Lab, Trypsin) seine fermentativen Eigenschaften einbüßt, dagegen wird in denjenigen Fällen, in welchen das Substrat ein Eiweiß ist, das Ferment durch vollkommenen Schutz des Substrates unfähig, seine

spezifische Arbeit zu leisten. So kann Lab, wenn die Milch mit „Bayer 205“ versetzt ist, diese nicht zum Gerinnen bringen, ebensowenig kann Trypsin in Gegenwart von „Bayer 205“ Eiweiß spalten. Es scheint somit die Annahme berechtigt, daß die Fermente nichts mit der Eiweißgruppe zu tun haben.

Die aufgezeigten Tatsachen scheinen von der größten Bedeutung zu sein und erschließen ganz neue Arbeitsgebiete. Schon allein, daß einerseits Blut durch „Bayer 205“ ungerinnbar wird und daß andererseits „Bayer 205“ nur in sehr großen Gaben giftig wirkt (es konnten eigenartige Krämpfe zentralen Charakters festgestellt werden), macht es zu einem wertvollen Mittel überall da, wo das Blut bei physiologischen Arbeiten wie auch klinisch (Transfusion) ungeronnen erhalten werden muß. Die Möglichkeit, Eiweißlösungen mit „Bayer 205“ zu kochen, ohne das Eintreten von Koagulationen zu befürchten, kann gegebenenfalls beim bakteriologischen Arbeiten Verwendung finden, um so mehr, da das Mittel an und für sich nicht bakterientötend wirkt. Die Möglichkeit, die Absättigungspunkte für Serum und Plasma mit „Bayer 205“ zu bestimmen, kann eine Methode für klinische Zwecke zeitigen — es könnte bei pathologischen Zuständen eine Veränderung dieses Absättigungspunktes beobachtet werden, wie es neuerdings L. R. Mayer (2) und Rosenow (3) für den Hitzegerinnungspunkt getan haben. Endlich ließe sich beim Arbeiten mit Fermenten, die auf Eiweißsubstrate eingestellt sind, durch „Bayer 205“ die Trennung von Substrat und Ferment in Gemischen bewerkstelligen. Und allgemein könnte das Mittel dort gute Dienste leisten, wo man ein scharfes Instrument zur Unterscheidung von Eiweiß und Nichteiweiß braucht (Fermente, Toxine).

Bei der Fähigkeit des Mittels, Eiweiß und höhere Eiweißspaltstücke brachzulegen oder abzufangen, wäre es interessant und wünschenswert, auch bei jenen Krankheitszuständen „Bayer 205“ zu versuchen, wo wahrscheinlich ungespaltenes Eiweiß oder dessen große Bruchstücke ins Blut gelangen (Proteosen und anaphylaktoide Erscheinungen).

Die Wirkung auf die Trypanosomen ist wahrscheinlich aus zweierlei Faktoren zusammengesetzt: die indirekte kolloidale Wirkung des Mittels, welches, in den Organismus eingeführt, dank der Größe des Moleküls und besonderer eiweißverwandter Atomgruppierungen enorme Perturbationen im physikalisch-chemischen Zustand der Säfte hervorruft und u. a. auch die Gerinnungsunfähigkeit

des Blutes bedingt, und die direkte spezifische Wirkung bestimmter Gruppen, die das Trypanosom als solches treffen.

Literatur.

1. Mayer und Zeiss, Über die Wirksamkeit des Serums mit „Bayer 205“ vorbehandelter Kaninchen. Dieses Archiv, 1921, Bd. 25, S. 259.
2. Mayer, L. R., Über den Hitzekoagulationspunkt des Blutserums und seine Schwankungen. Kl. W., 1922, Nr. 34, S. 1693.
3. Rosenow, Über die klinische Verwertbarkeit der Serumhitzekoagulation. Ebenda, S. 1694.

(Aus dem Zentralhospital Petoemboekan, Sumatras Ostküste.)

Die Behandlung der Surra mit „Bayer 205“.

II. Mitteilung.

Von

Dr. **G. Baermann.**

Die erste Mitteilung (dieses Archiv, 1922, Bd. 26, Beiheft Nr. 2) wurde am 10. IX. 22 abgeschlossen. Es muß für Einzelheiten bei Nr. 1—6 auf diese Mitteilung hingewiesen werden.

Der Zweck dieser Mitteilung ist, über den weiteren Verlauf der dort niedergelegten Untersuchungen zu berichten, soweit dieselben weiter verfolgt werden konnten.

I. Die künstlich mit Surra infizierten und mit „Bayer 205“ behandelten Meerschweinchen blieben alle, soweit sie zu dem genannten Abschlußdatum vom 10. IX. 22 nicht bereits positiv geworden, bis zum 10. III. 23 negativ.

1. Primär negativ gebliebene Tiere (5 Tiere starben an anderen Erkrankungen in der Zwischenzeit).

Anzahl der Tiere	Dosis „Bayer 205“	Beobachtungsdauer in Tagen
1	0,002	433
1	0,004	433
2	0,005	415—497
13	0,01	365—447
2	0,015	395
14	0,02	309—375
3	0,025	277—314

2. Rezidivtiere, die nachbehandelt waren und negativ blieben.

Zahl der Tiere	Tageszahl bis zu dem seinerzeit eingetretenen Rezidiv	Dosis „Bayer 205“ bei der Rezidivbehandlung	Beobachtungsdauer in Tagen nach der Rezidivbehandlung
7	17—75	0,02	295—380



II. Kaninchen.

Auch bei den Kaninchen wurde nach dem 10. IX. 22 kein weiteres Rezidiv beobachtet.

1. Primär negative Tiere.

Nr. des Tieres	Dosis „Bayer 205“	Beobachtungsdauer in Tagen
1	0,03	453
3	2 mal 0,03	362
7	2 mal 0,05	362

2. Rezidivtier, das nachbehandelt war und negativ blieb.

Nr. des Tieres	Tageszahl bis zu dem seinerzeit eingetretenen Rezidiv	Dosis „Bayer 205“ bei der Rezidivbehandlung	Beobachtungsdauer in Tagen nach der Rezidivbehandlung
6	9	0,1	353

Die seinerzeit vorgeschlagenen Dosen von 0,06 pro kg Meerschweinchen und von 0,075 pro kg Kaninchen haben sich als ausreichend bewährt.

III. Pferde.

1. Künstlich infizierte Pferde.

Pferd Nr. 1, Battakhengst.

11. IX. 21. 2 ccm Blut vom Meerschweinchen Nr. 8 ++++ (Stamm I. 2. Passage) intravenös.

13. IX. 21. Einige wenige Trypanosomen im Blut. Morgentemperatur 37,8, Abendtemperatur 38,6.

16. IX. 21. Trypanosomen ++++, Morgentemperatur 39,8, Abendtemperatur 40,3, typische, schwere klinische Erscheinungen. Nachmittags 4 Uhr 5 g „Bayer 205“ in 50 ccm NaCl intravenös. Die Injektion wird ohne Reaktion vertragen. Abends 9 Uhr nur noch ganz vereinzelte, träge bewegliche Trypanosomen.

17. IX. 21. Morgens 8 Uhr natives Präparat negativ. Stat. idem. Ödeme haben eher noch zugenommen, schwerer Allgemeinzustand, Puls 71, Atmung stark beschleunigt, unregelmäßig und hauptsächlich abdominal, Blässe der Schleimhäute. Am Morgen Temperatur 39,0. Am Abend bereits 38,1. Ödeme geringer, Allgemeinbefinden abends eher etwas besser.

18. IX. 21. Allgemeinbefinden ganz erheblich gebessert, abgesehen von Ödemen des Hodens sind die Ödeme erheblich zurückgebildet. Puls noch etwas beschleunigt, das Tier frißt wieder gut. Blässe der Schleimhäute noch unverändert. Die nativen Präparate sind stets negativ und bleiben negativ. Die Temperatur geht in den nächsten Tagen lytisch zur Norm zurück und bleibt normal. Alle Erscheinungen bilden sich total zurück. Auf der Analschleimhaut eine erosive, exsudative Entzündung. Diese Entzündung heilt innerhalb 14 Tagen langsam ab. Nach 24 Tagen ist das Pferd wieder arbeitsfähig und verträgt täglich schwere Arbeitsleistung ohne Störung, es ist bis zum Ende der Beobachtungszeit klinisch absolut gesund.



Kontrollen:

17. IX. 21. 2 Meerschweinchen mit je 2 ccm Blut (Nr. 19 und 20) stets negativ.

18. IX. 21. 50 ccm Blut intravenös auf ein Kontrollpferd Nr. 2 (direkt übertragen).

20. IX. 21. 100 ccm auf Kontrollpferd Nr. 2 übertragen, negativ.

29. IX. 21. 100 ccm „ „ Nr. 2 „ „

9. X. 21. 100 ccm „ „ Nr. 2 „ „

6. XI. 21. 6 Meerschweinchen je 1 ccm Blut intraperitoneal bzw. intrakardial, negativ.

18. XII. 21. 2 Meerschweinchen je 1 ccm Blut intraperitoneal bzw. intrakardial, negativ.

6. I. 22. 2 Meerschweinchen je 1 ccm Blut intraperitoneal bzw. intrakardial, negativ.

18. I. 22. 100 ccm Blut auf Pferd Nr. 3 „A“.
18. II. 22. 100 „ „ „ „ „ 3 „A“.
18. III. 22. 100 „ „ „ „ „ 3 „A“.
18. IV. 22. 100 „ „ „ „ „ 3 „A“.
5. V. 22. 100 „ „ „ „ „ 3 „A“.
5. VI. 22. 100 „ „ „ „ „ 3 „A“.
5. VII. 22. 100 „ „ „ „ „ 3 „A“.

28. VII. 22. 50 mg Arekolin. Vom 28. VII. bis 9. VIII. Tier täglich viermal mikroskopisch mit nativem Präparat untersucht, ferner täglich 25 ccm Blut auf Pferd Nr. 3 „A“ übertragen, negativ.

Beobachtungszeit 11 Monate.

Einmalige Gabe 5 g.

Beobachtung vom 30. VII. bis 12. II. 23.

Das Tier wurde in Abständen von 4 Wochen weiter durch Übertragung von 100 ccm Blut auf Kontrollpferd Nr. 3 „A“ kontrolliert, es ist bis heute gesund, arbeitet täglich.

Totale Beobachtungszeit: 18 Monate.

2. Natürlich infizierte Pferde.

Pferd Nr. 4 (Siantar-Dolok Merangir), Battakhengst.

Dieses Pferd ist in Privatbesitz, und befand sich dessen Standplatz 110 km von Petoemboekan entfernt, so daß hier eine tägliche Kontrolle nicht ausgeführt werden konnte. Das Pferd stammt ebenso wie Pferd Nr. 5 und Nr. 6 aus der Umgebung eines Schlachtstalles und wurde wohl von dort aus infiziert. Aus dem Stall des Besitzers war bereits ein Tier an Surra verendet (durch den Gouvernementstierarzt Sardeman festgestellt). Das Tier zeigte typische klinische Surraveränderungen. Temperatur 39,4. Trypanosomen ++ im nativen Präparat. Es handelt sich wohl um einen ziemlich akuten Fall, der etwa 10—14 Tage alt ist.

4. X. 21. 5 g „Bayer 205“ intravenös. Die weitere Beobachtung erfolgt in Zwischenräumen von 4—6, später von etwa 14—20—30 Tagen.

12. X. 21. Die Ödeme, vor allem auch die des Hodens, die ja im allgemeinen hartnäckig, zurückgebildet, Tier erholt, noch etwas mager. Temperatur abends 38,0.



Kontrollen:

12. X. 21. 2 Meerschweinchen Nr. 26 und 27 mit 2 ccm Blut intraperitoneal negativ.

14. X. 21. 1 Meerschweinchen Nr. 28 mit 1 ccm Blut intraperitoneal negativ.

21. X. 21. 1 Meerschweinchen Nr. 36 „C“ mit 2 ccm Blut intraperitoneal negativ.

16. XI. 21. 1 Meerschweinchen Nr. 81 mit 2 ccm Blut intraperitoneal positiv.

(Dieses Kontrolltier später mit 10 mg „Bayer 205“ behandelt, bleibt negativ.)

23. XI. 21. 2 Meerschweinchen Nr. 82 und 83 mit 2 ccm Blut intraperitoneal negativ. Das Tier befindet sich trotz der einmaligen positiven Reaktion 16. XI. in vorzüglichem Zustand, verrichtet schwere Arbeit. Zu bemerken ist bei diesem Pferd, daß es durch seinen Besitzer besonders sorgfältig gepflegt wurde.

23. XII. 21. Trypanosomen +, Temperatur 39,6, geht in den folgenden Tagen vorübergehend zur Norm zurück.

3. I. 22. Trypanosomen ++, Temperatur 39,0. Meerschweinchen Nr. 112 und 113 je $1^1/_2$ ccm. Diese positiv am 10. I. 22. Deutliche klinische Erscheischeinungen.

6. I. 22. Trypanosomen +++. Stat. idem.

2 g „Bayer 205“ intravenös.

18. I. 22. 6 g „Bayer 205“ intravenös.

Kaninchen Nr. 8 vor der Behandlung 2 ccm Blut intraperitoneal, 1 ccm intravenös, negativ. Das Tier hat sich nach 2 g vom 6. I. 22 total erholt, ist ohne Ödeme, munter, frißt gut, Parasiten negativ.

27. I. 22. Das Tier in ausgezeichnetem Zustand, beweglich, energisch, arbeitet seit 14 Tagen wieder täglich schwer. Keinerlei schwere Schädigung durch die letzte Injektion von 6 g „Bayer 205, abgesehen von einer leichten Entzündung am Anus und Huf.

12. II. 22. 6 g „Bayer 205“ intravenös.

Pferd sieht gut aus, arbeitet. Erscheinungen wie oben.

7. IV. 22. Tier gesund. Meerschweinchen Nr. 155 1 ccm intraperitoneal negativ.

12. V. 22. Tier in ausgezeichnetem Zustande, sehr kräftig, arbeitet täglich. Meerschweinchen Nr. 170 und 171 je $1^1/_2$ ccm intraperitoneal negativ.

15. VI. 22. Stat. idem, Meerschweinchen Nr. 180 und 181 je 1 ccm intraperitoneal, negativ.

15. VII. 22. Stat. idem, Meerschweinchen Nr. 182 und 183 negativ.

30. VII. 22. 30 mg Arekolin. Vom 30. VII. bis 6. VIII. 22 täglich viermal mikroskopische Untersuchung im nativen Präparat. Täglich 1 Meerschweinchen 1 ccm Blut intraperitoneal, negativ.

Beobachtung vom 30. VII. 22 bis 12. II. 23.

Das Tier wurde weiter ungefähr alle 30 Tage mikroskopisch untersucht, je 2 ccm Blut auf 2 Meerschweinchen übertragen. Sowohl das Pferd wie die Kontrolltiere bleiben absolut negativ, das Pferd ist in gutem Ernährungszustand, arbeitet täglich.



Totale Beobachtungszeit nach der letzten Behandlung: 1 Jahr und 1 Monat.

Pferd Nr. 6.

Befund wie bei Pferd Nr. 5. Trypanosomen ++++.

20. X. 21. 5 g „Bayer 205" intravenös.

(Hierfür gilt betreffs der Beschaffenheit dieser Dosis von „Bayer 205" dieselbe Bemerkung wie unter Pferd Nr. 5 für 21. X. 21.)

Vor der Behandlung Meerschweinchen Nr. 34 $1^1/_2$ ccm intraperitoneal. Dieses am 25. X. bereits positiv. Dieses wird am 20. X. mit 10 mg „Bayer 205" behandelt, bleibt negativ.

24. X. 21. Gebessert, Ödeme geringer, Temperatur 37,2. Präparat negativ.

8. XI. 21. Starkes Hodenödem, leichtes Ödem der Bauchhaut, klinisch Surra, Morgentemperatur 37,9, Abendtemperatur 40,0, mikroskopische Untersuchung negativ. Kontrolltier Meerschweinchen Nr. 79 $1^1/_2$ ccm intraperitoneal, dieses bleibt negativ.

Erhält $6^1/_2$ g „Bayer 205" intravenös.

22. XI. 21. Tier erheblich gebessert. Ödeme an Hoden und Bauch erheblich vermindert, Temperatur normal. Meerschweinchen Nr. 86 2 ccm intraperitoneal, dieses bleibt negativ. Mikroskopisches Präparat negativ. Deutliche, schwerere Reaktionserscheinungen nach „Bayer 205".

13. XI. 21. Tier ohne Ödeme, dicker geworden, trägt Kopf hoch, elastische Bewegung, normale Temperaturen. Meerschweinchen Nr. 95 und 96 je $1^1/_2$ ccm intraperitoneal. Diese bleiben negativ.

3. I. 22. Stat. idem. Meerschweinchen Nr. 115 2 ccm intraperitoneal negativ.

18. I. 22. 6 g „Bayer 205" intravenös.

Kaninchen Nr. 10 vor der Behandlung 2 ccm intraperitoneal, 1 ccm intravenös, negativ. Das Pferd sieht gut aus, leistet seit 14 Tagen schwere Arbeit.

27. I. 22. Tier in sehr gutem Zustand, hat letzte Injektion von 6 g sehr gut vertragen, nur leichte Reaktionserscheinungen.

12. II. 22. Tier sieht gut aus, gesund, arbeitet, negativ.

7. IV. 22. Meerschweinchen Nr. 154 1 ccm intraperitoneal, negativ. Tier in sehr gutem Zustand.

12. V. 22. Tier absolut gesund. Arbeitet täglich. Meerschweinchen Nr. 173 und 174 je $1^1/_2$ ccm Blut intraperitoneal negativ.

15. VI. 22. Stat. idem, Meerschweinchen Nr. 178 und 179 je 1 ccm intraperitoneal, negativ.

15. VII. 22. Stat. idem. Meerschweinchen Nr. 184 und 185 negativ.

30. VII. 22. 30 mg Arekolin. Vom 30. VII. bis 6. VIII. 22 täglich viermal mikroskopische Untersuchung im nativen Präparat. Täglich 1 Meerschweinchen 1 ccm intraperitoneal, negativ.

Beobachtung vom 30. VII. 22 bis 12. II. 23.

6. XI. 22. Erneutes Rezidiv. Natives Präparat +++. Typische klinische Erscheinungen, 2 Meerschweinchen positiv.

17. XI. 22. 5 g „Bayer 205" intravenös.

Die klinischen Erscheinungen heilen rasch ab, und das Tier arbeitet bereits nach 12 Tagen wieder. Leichte, rasch ablaufende Hufbettstörungen.



4. XII. 22. Natives Präparat negativ. 2 Meerschweinchen je 2 ccm Blut intraperitoneal, bleiben negativ. Tier macht absolut gesunden Eindruck, arbeitet.

8. I. 23. Natives Präparat negativ. 2 Meerschweinchen je 2 ccm Blut intraperitoneal, bleiben negativ.

5 g „Bayer 205“ intravenös.

Leichte Störungen des Hufbettes, Tier gesund.

12. II. 23. Stat. idem. Natives Präparat negativ. 2 Meerschweinchen je 2 ccm Blut intraperitoneal, vorläufig negativ. Tier etwas abgemagert, doch hängt dies wohl mit der seinerzeit etwas ungenügenden Fütterung zusammen.

Das erneute Rezidiv war 10 Monate nach der letzten Behandlung eingetreten. Ich muß hier beifügen, daß das Tier in dem Stalle gehalten wurde, in dem es seinerzeit infiziert wurde. Es wurden zu gleicher Zeit zwei weitere Tiere in demselben Orte infiziert. Es ist deshalb eine Neuinfektion nicht ausgeschlossen, doch fehlt der strikte Beweis hierfür und muß deshalb mehr an ein Rezidiv gegedacht werden. Dieses späte Rezidiv bestätigt die Erfahrung, die auch bei Pferd Nr. 4 gemacht, das nach der einmaligen Dosis von 5 g nach 80 Tagen rezidivierte und dabei einmal nach 43 Tagen vorübergehend Trypanosomen im Kontrolltier ergab. Diese langen, negativen Perioden, während denen wohl einmal vereinzelte Trypanosomen kreisen können, die sonst lokalisiert, chemotherapeutisch oder biologisch deprimiert, sind den biologischen Verhältnissen bei echter labiler Infektion ähnlich. Die Tiere befinden sich dabei in gutem Ernährungszustand und leisten volle schwere Arbeit. Es kommt jedoch zum Schluß nach den bisherigen Beobachtungen zum echten Rezidiv mit voller Entwicklung der typischen Krankheitserscheinungen. Nach der erneuten Erfahrung bei Pferd Nr. 6 ist bei natürlich infizierten Pferden die seinerzeit vorgeschlagene chronisch intermittierende Behandlung von mindestens 3—4 Injektionen anzuraten, der Ausfall von Pferd Nr. 6 läßt selbst eine größere Zahl von Injektionen für wünschenswert erscheinen. Wird die Behandlung mit nicht zu hohen Dosen und in genügend langen Zeitabständen durchgeführt (siehe I. Mitteilung), so wird sie gut vertragen. Die Rezidivbehandlung wird sich bei diesen in langen Zeitintervallen rezidivierenden Pferden nach den gleichen Grundsätzen zu richten haben. Pferd Nr. 4 ist jetzt bereits 13 Monate bei schwerer Arbeit negativ geblieben. Beide Tiere Nr. 4 und 6 haben mit kurzen Intervallen Arbeit geleistet.

IV. Büffel Nr. 58.

Künstliche Infektion. Reiner Schutzzeitversuch. (Siehe auch Büffel Nr. 6 und 13.)

Junges weibliches Tier. Vom 3. XI. bis 23. XI. täglich untersucht im nativen Präparat, negativ, ebenso Kontrollmeerschweinchen.

22. XI. 21. 6 g „Bayer 205“ intravenös.

21. XII. 21. Infiziert mit 5 ccm Blut von Meerschweinchen Nr. 92 „K“, Trypanosomen ++++. (Schafsurra Kontrolltier Nr. 47 in 1. Passage.)

29. XII. 21. Infiziert mit 5 ccm von Meerschweinchen Nr. 16 „K“, Trypanosomen ++++. (Hirschsurra Kontrolltier Nr. 42.)

8. I. 22. Infiziert mit 5 ccm von Meerschweinchen Nr. 28 „K“, Trypanosomen +++ (akute Pferdesurra Dolok Merangir, 2. Passage). Das Tier bleibt absolut gesund und entwickelt sich gut.



Kontrollen:

21. I. 22. 1 ccm Blut intraperitoneal auf Meerschweinchen Nr. 102 „K“ negativ.

I. II. 22. 2 ccm Blut intraperitoneal auf Meerschweinchen Nr. 105 und 106 „K“ negativ.

2. III. 22. 25 ccm Blut auf Kontrollpferd Nr. 108 „E“ negativ.

7. IV. 22. 25 ccm Blut auf Kontrollpferd Nr. 108 „E“ negativ.

5. V. 22. 25 ccm Blut auf Kontrollpferd Nr. 84 „F“ negativ.

26. V. 22. 25 ccm Blut auf Kontrollpferd Nr. 84 „F“ negativ.

Schutzzeit: 47 Tage.

Beobachtung vom 26. V. 22. bis 12. II. 23.

Dieses junge Tier hat sich glänzend entwickelt und blieb im nativen Präparat und bei geregelter monatlicher Pferdekontrolle negativ.

Beobachtungszeit 15 Monate.

V. Ziege Nr. 81.

Künstliche Infektion, schwerkrankes Tier. Behandelt 6. II. 23. mit 0,5 bzw. 1 g „Bayer 205“ in Abständen von 2 Tagen. Dieses Tier ist bis heute gesund, in gutem Ernährungszustand. Kontrollen auf Meerschweinchen, die in Abständen von 30 Tagen gemacht, bis heute negativ.

VI. Schaf Nr. 91.

In gleicher Weise wie Ziege Nr. 81 erkrankt und behandelt, bis heute negativ und gesund.

Beobachtungszeit dieser beiden Tiere 355 Tage.

Zusammenfassend hat sich durch diese weitere Beobachtung dieses kleinen Teiles unserer Versuchstiere folgendes ergeben:

1. Die dauernd sterilisierende Dosis für Meerschweinchen ist 0,06 pro kg, für Kaninchen 0,075 pro kg.

2. Natürlich infizierte Pferde bedürfen einer chronisch intermittierenden Behandlung von mindestens 4—6 Injektionen unter der früher bereits fixierten Behandlungsnorm.

3. Bei natürlich infizierten Tieren kann sich unter der chemotherapeutischen Beeinflussung ein der echten labilen Infektion (wahrscheinlich der chronisch lokalisierten Form, Analogie zur Malaria) ähnlicher Zustand entwickeln, der aber vorläufig noch nicht mit ihr identisch, da er doch über kurz oder lang zum katastrophalen Rezidiv führt.

4. Der Wert des Mittels „Bayer 205“ erfährt hierdurch nur insofern eine Einschränkung, als es für die Behandlung ähnlich



eingestellt werden muß, wie Salvarsan bei Syphilis. Auch hier gelingen primäre Abortivbehandlungen, die größere Zahl der Fälle aber verlangt die chronisch intermittierende Behandlung, trotzdem ist Salvarsan ein souveränes Mittel. Die Rezidive und Fehlschläge bei „Bayer 205“ sind meiner Ansicht vorläufig nicht allein auf eine erhöhte erworbene echte Resistenz (Festsein) gegen „Bayer 205“, sondern auch auf die lokalisierte Infektion zurückzuführen.

Dr. de Boer, Tierarzt der Senembah Mij, und ich sind zur Zeit beschäftigt, ausgedehntere Versuchsreihen an den teilweise mit Surra infizierten Viehbeständen genannter Mij mit „Bayer 205“ zu machen, um dessen eventuelle Notwendigkeit und Brauchbarkeit für die Assanierung und eventuelle Hebung der Arbeitsleistung größerer Viehbestände zu erproben. Damit im Zusammenhang stehen Fragen regelmäßiger therapeutischer und prophylaktischer Durchbehandlung größerer Viehbestände. In einer späteren Mitteilung wird hierüber berichtet werden.

Petoemboekan, den 18. III. 1923.

Besprechungen und Literaturangaben.

Dysenterie.

Sellards, A. W. & Leiva, L. Investigations concerning the treatment of amoebic dysentery. Phil. Jl. of Sc., Bd. 22, S. 1.

1 : 1000000 Emetinum hydrochloricum sowie 1 : 100000 Chininum bihydrochloricum wirken wachstumshemmend auf Limaxamöben.

Amöbiasis der Katzen kann durch Emetin geheilt werden, wenn man gleich nach Anfang der Krankheit große Dosen (10 mg pro Kilo Tier) per Klysma verabreicht. Subkutane Einspritzung ist weniger zweckmäßig. Erwachsene Katzen eignen sich besser zur Behandlung als junge Kätzchen, bei welchen die Krankheit einen stürmischen, von Septikämie komplizierten Verlauf hat. Letztere können nach genesener Amöbiasis noch an Septikämie verenden. Die Inkubationszeit kann bei Katzen sehr kurz sein, bis nur 24 Stunden; letztere Tatsache wurde pathologisch-anatomisch bestätigt.

Die menschliche Amöbiasis kommt mehr mit der Krankheit der älteren Katzen überein. Zur Behandlung empfehlen Verff. hohe Emetindosen vom Anfang an: 2 bis sogar 4 mg pro Kilo Mensch.

Klinisch wurde der Wert von alkoholisch-wässerigen Extrakten folgender zur Familie Simarubaceae gehöriger Pflanzen untersucht: Harrisonia perforata, Brucea amarissima und Castela nicholsoni (Chaparro amargoso). Nur letztere erwies sich, in Übereinstimmung mit den in Amerika erhaltenen Resultaten, wirksam im Versuch bei fünf Patienten. In therapeutischen Dosen wird es gut ertragen, obgleich das Extrakt für Kaninchen sehr giftig ist. Von den fünf



Patienten wurden nach mehreren Monaten vier nachuntersucht. Einer rezidivierte, zwei waren gesund geblieben, zeigten aber noch Zysten im Stuhl, der vierte war klinisch sowie parasitologisch geheilt. Brug (Weltevreden).

Sellards, A. W. & Leiva, L. The effect of Stasis on the Development of amoebic dysentery in the cat. Phil. Jl. of Sc., Bd. 22, S. 39.

Intrazökale Injektion von Amöben gibt bei experimenteller Infektion von Kätzchen weit sicherere Erfolge als rektale Injektion. In beiden Fällen entwickeln sich die ersten Läsionen im unteren Kolondrittel, wo der flüssige Inhalt des oberen Kolons eingedickt wird. Wenn man durch Kolonligatur künstlich Stauung in den höheren Kolonabschnitten hervorruft, zeigen sich die ersten Läsionen bei intrazökaler Infektion oberhalb der Ligatur.

Ohne Zweifel spielt Kotstauung eine große Rolle bei der Lokalisation der sich entwickelnden menschlichen Amöbiasis. In 9 Monaten sahen Verff. zweimal Amöbiasis nach Typhoid; nach Cholera (200 Fälle) wurde diese Komplikation nie beobachtet. Brug (Weltevreden).

Jausion. Les Dysenteries à Fez. Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique Nord, 1923, Bd. 2, Nr. 3, S. 377.

Von 428 Darmkranken hatten 178 Amöbenruhr, 78 Bazillenruhr und 13 Ruhr mit anderen Parasiten. Auch Untersuchungen nach der Saisonhäufigkeit wurden angestellt. M. Mayer.

Leishmaniosen.

Klippel & Monier-Vinard. Premier cas de Kala-azar d'Origine Marocaine. Guérison par l'Acetyl-Aminophenyl Stibinate de Soude (Stibenyl). Bull. & Mém. de la Soc. Méd. des Hopitaux, 1922, Bd. 38, S. 76.

25jährige Frau, Krankenwärterin. 21. März Abszeß im Gaumen, der schmerzhaft war und inzidiert wurde, eine Woche später Fieber und schwere Erkrankung, im Juni nach Frankreich zurückbefördert und dort Diagnose Kala-azar gestellt. Auf Grund der guten Erfolge, Manson-Bahr's, wurde Stibenyl angewandt. Es wurden mit 0,05 cg beginnend innerhalb 8 Tagen 79 cg verabfolgt, wobei die Temperatur normal wurde. Sie wurde dann noch mit Pausen weiterbehandelt und wurde völlig geheilt. Der Milztumor schwand, das Blutbild wurde normal. Im ganzen wurden 3,79 g ohne die geringsten Nebenerscheinungen gegeben. Die Verf. halten daher das Präparat für einen großen Fortschritt in der Antimontherapie. M. Mayer.

Napier. An Analysis of the clinical picture in Kala-azar. Indian. Med. Gazette, 1922, Nr. 11, S. 406 u. Nr. 12, S. 446.

Auf Grund von 300 in einem Jahre in Calcutta beobachteten Fällen wird das klinische Bild erörtert. Zunächst wird die geographische Verbreitung nach der Herkunft der Fälle besprochen. Dem Alter nach betrafen 11% das 3.—10., 40% das 10.—20., 29% das 20.—30. Jahr und 19% höhere Lebensalter; unter 3 Jahren war nur 1 Fall. Familiäre Erkrankung war in 18% der Fälle festzustellen. Es wird dann statistisch die Häufigkeit von Schüttelfrösten, die Dauer der Krankheit, das Vorkommen von Dysenterie und Diarrhöen (in 41,5%), von Epistaxis und Gaumenblutungen u. a. gegenüber Nicht-Kala-azarkranken besprochen.



Im II. Teil werden in gleicher Gegenüberstellung Haarausfall, Rauhigkeit der Haut, Ödeme, Puls, Milz- und Lebervergrößerung gegenübergestellt.

Irgendwelche klinischen Schlüsse können aus dieser Statistik, bei der die Diagnose der Vergleichsfälle (die wegen negativen Leishmaniabefunds einer anderen Klinik überwiesen wurden) gar nicht gestellt wurde, nicht gezogen werden.

M. Mayer.

Perry, Marrian. Some observ. on the occurrence of Leishmania in the intestinal tissues in Indian Kala-azar usw. Proceed. Royal Soc., Sect. of trop. Dis., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 1.

Bei zwei Fällen indischer Kala-azar wurde im Dünndarm eine starke Proliferation der Endothelzellen entlang den Lymphkanälen gefunden. In den Endothelzellen fanden sich zahlreiche Leishmanien, die bei weitem die Infektion übertrafen, die man in anderen Organen findet. Zwei Bilder von Schnitten zeigen diese enorme Wucherung und enorme Infektion mit Parasiten.

Es wird im Anschluß daran die Pathologie und Übertragungsweise erörtert. Die Ausscheidung von Leishmanien in den Fäzes (in Zystenform) ist mehrfach vermutet worden; aber alle Versuche verliefen negativ. P. empfiehlt Untersuchung, ob sein Befund ein häufiger bei Kala-azar ist. M. Mayer.

Renault, Monier-Vinard & Gendron. Un cas de Kala-azar infantile d'origine française traité par le Stibenyl. Soc. Med. des Hopitaux, 24. XI. 22; ref. Paris medical, 1922, Bd. 48, S. 516.

$4^1/_2$jähriges Mädchen in Marseille infiziert, anscheinend in Zusammenhang mit Hundeleishmaniose. Diagnose durch Milzpunktion. Stibenyl wurde intragluteal injiziert, und zwar alle drei Tage in steigenden Dosen, im ganzen 32 Injektionen von 14,5 g. Stibenyl wird innerhalb 36 Stunden im Urin komplett ausgeschieden.

M. Mayer.

Christopherson. The „Blue bodies“ in Leishmaniasis. Proc. Roy. Soc. Sect. of trop. Diseases, 1922, Bd. 15, S. 21.

Bei Orientbeule fand er in Ausstrichen häufig nach Giemsafärbung blaue, freiliegende runde Körper von $^1/_3$—$^2/_3$ der Größe der roten Blutkörper.

Er glaubt, daß es Reste zugrunde gehender Parasiten sind. Er fand sie auch bei Kala-azar. M. Mayer.

Pedroso, Alex. M. Biology of Leishmania tropica. Americ. J. of trop. Med., 1923, Bd. 3, Nr. 1, S. 47.

Nach Versuchen in S. Paulo, Brasilien, fand zur Kultur der Verf. Blutzusatz von 15 % am günstigsten. Anaerob mißlang Wachstum. Zusatz von 0,3—0,4 % begünstigt das anfängliche Wachstum. Die beste Formel für den Nährboden ist danach: Wasser 1000, Agar 20, NaCl 3—4 g. Zu starker Säure- und Alkaligehalt hemmt das Wachstum.

In reinem Blutserum verschiedener Tiere und des Menschen starben die Leishmanien rasch; in Löfflerserum aus Ziegenblut allein leben sie lange Zeit. M. Mayer.

Pantrier & Eliascheff. Bouton d'Alep. Reunion dermatol. de Straßbourg, 14. I. 23. Ref. in Presse medicale, 1923, Nr. 12, S. 139.

16jähr. Mann, der stets in den Kolonien gelebt und in Dakar eine Orientbeule erwarb, die bei Untersuchung 9 Monate bestand. M. Mayer.

Verschiedenes.

Teh, Wu Lien. Plague in the Orient with spec. Reference to the Mandschurian outbreaks. Journ. of Hyg., 1922, Bd. 21, S. 62.

Auf Grund der Beobachtungen seit 1910 kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Lungenpest-Epidemien verursachen einen sekundären Ausbruch von Beulenpest.

2. Das Vorherrschen reiner septikämischer Fälle gegen Ende der Epidemie erklärt vielleicht deren Erlöschen.

3. Unter den Tarbaganen kommt subakute und chronische Pest in der Mongolei und Sibirien vor, die zu periodischen Ausbrüchen von Bubonenpest beim Menschen führen durch Hautverletzung beim Abziehen durch Jäger oder das Fleisch Essender.

4. Die Tarbaganen können durch Verstäuben von B. pestis leicht mit Lungenpest infiziert werden.

5. Bazillenträger der Lungenpest sind 1921 bei der mandschurischen Epidemie festgestellt worden.

6. Bauten, in denen Lungenpestkranke starben, sind nicht besonders gefährlich.

7. Desinfizienzien und Antiseptika haben wenig Wirkung auf Pest und Sputum. Alkohol ist das beste Desinfektionsmittel für Hände und Handschuhe bei Pestarbeiten.

8. Der Pestbazillus wurde von scheinbar trockenem Sputum gezüchtet.

9. Die Gesichtsmaske ist das beste Schutzmittel gegen Lungenpest.

10. Das Problem der wirksamen Impfung gegen Lungenpest ist noch nicht gelöst.

M. Mayer.

Walch, E. Over Trombicula deliensis, n. sp., vermoedelijke overbrengster der Pseudotyphus, en andere Trombiculae van Deli. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië 1922, Bd. 62, S. 530.

Bekanntlich gleicht der Delische, von Schüffner zuerst beschriebene Pseudotyphus klinisch sehr der japanischen Kedani-(Tsutsugamushi-)Krankheit. Schüffner vermutete schon, daß eine Milbe hier, wie es in Japan sichergestellt ist, eine ätiologische Rolle spiele. In Anbetracht dieser Sachlage hat Walch die in Deli zu findenden Trombiculae einer genauen Prüfung unterzogen. Dabei wurden die Larven dreier Arten gefunden auf Menschen: T. pseudo-akamushi (var. deliensis nov. var.?), T. schüffneri nov. sp. und T. deliensis n. sp. Verf. erachtet es am wahrscheinlichsten, daß letztere der Überträger des Pseudotyphus ist, weil: 1. diese Art am nächsten verwandt ist mit T. akamushi, dessen ätiologische Rolle für die Kedanikrankheit von Nagayo sichergestellt ist; 2. die Verbreitung von T. deliensis für den Pseudotyphus große Übereinstimmung zeigt; und 3. von den drei auf Menschen gefundenen Spezies nur diese Art auch auf der Ratte lebt, welche in Japan eine so große Rolle spielt.

Auf Ratten wurden des weiteren gefunden: T. muris n. sp., T. oudemansi n. sp., T.(?) acuscutellaris n. sp. und T.(?) densiliata n. sp.

Brug (Weltevreden).

Sergent & Donatien. Transmission naturelle & experim. de la Trypanosomiase des Dromadaires par les stomoxes. Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique Nord, 1923, Bd. 2, Nr. 3, S. 291.

Die Dromedartrypanosomiasis wird auf zwei Arten übertragen: 1. Im Freien durch Tabaniden, deren Larven im feuchten Sande der Talniederungen reichlich



leben. 2. An bewohnten Orten, den Fondonks, durch Stomoxys, deren Larven im Stallmist leben.

Die Übertragung durch Tabaniden und Stomoxys ist rein mechanisch. Man beobachtet keinerlei Entwicklung der Trypanosomen in ihnen, diese haften nur an der Außenfläche des Stechrüssels und werden „wie mit einer Lanzette" übertragen. Um Infektion herbeizuführen, muß die erste Bißwunde bluten und der neue Stich auf ein gesundes Tier sofort stattfinden. Der sehr chronische Verlauf der Erkrankung bei Dromedaren macht sie zu Virusträgern. M. Mayer.

Archibald. Notes on a case of tubercular Leprosy treated by intravenous Injections of Stibenyl. Journ. of trop. Med. & Hyg., 1921, Bd. 24, S. 277.

Auf Grund früherer guter eigner Erfahrungen und solcher von anderen Ärzten mit Antimonbehandlung der Lepra behandelte A. einen Fall von Knotenlepra mit intravenösen Injektionen von 1% Stibenyllösung. Es wurde ein über den anderen Tag 0,1—0,15—0,2—0,4—0,5 und 0,6 g verabfolgt. Dann wurde noch 14 Tage entsprechend behandelt und die Kur wiederholt.

Nach den ersten Behandlungskuren war deutlich Besserung zu sehen; nach der vierten — nachdem im ganzen 7,8 g verabfolgt waren — zeigte er auffallende Besserung. Die Knoten waren überall verschwunden und auch das Gesicht zeigte nicht mehr die Entstellung wie vorher. Das Nasensekret enthielt nur noch spärliche granuläre Formen der Bazillen.

Da der Erfolg weit besser war, als bei mit Natrium gynocardatum von A. beobachteten Fällen, veröffentlicht er diesen, um die Stibenylbehandlung in großem Maßstabe anzuregen. M. Mayer.

Courcoux, Lelony & Cordey. Un cas de mélitococcie. Soc. med. des hopitaux, 7. VII. 22. Ref. in Presse medicale, 1922, Nr. 55, S. 590.

Seit 7 Monaten bestehender Fall, der in Paris erworben zu sein schien. Der Kranke hatte in einer Werkstatt Ziegenfelle zu transportieren. Es bestand nach 8 Wellen eine starke Abmagerung, Anämie, profuse Schweiße mit Polyurie. M. Mayer.

Mazzi, Renato. Sui termini di raffronto fra l'aborto epizootico e la febbre di Malta. Biochemica e Terapia sperimentale, 1922, Bd. 9, S. 71.

Prüfung der Beziehungen zwischen Microbacillus melitensis und Bacillus abortus durch Agglutination, Komplementbindung und Askolis, Thermopräzipitation, sowie Versuche an Ratten.

Auch er kommt zum Schlusse, daß sie nahe verwandt sind; wechselseitige Immunisierung gelang. M. Mayer.

---

van de Velde, E. Bloedspirochaeten bij koortsen en Spirochaetosis ictero-hämorrhagica (I). Gen. Tijdschr. v. Ned.-Indië, 1923, Bd. 63, S. 153.

Bei 350 nicht ausgewählten, fiebernden Kranken konnte Verf. durch direkte mikroskopische Blutuntersuchung der nach Fontana mit Goldnachfärbung versilberten Ausstriche 23mal Spirochäten nachweisen. Von diesen 23 positiven Fällen litten 9 an Malaria, 2 an Typhoid und 12 an unklassifiziertem Fieber. Von 184 nicht fiebernden Personen zeigten nur 2 diese Spirochäten im Blutausstrich. Brug (Weltevreden).



Heinert, J. F. Aspergillosis pulmonar. Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas, 1922, Nr. 14.

H. beschreibt eine durch Aspergillus fumigatus bedingte, in Ekuador beobachtete Lungenerkrankung, an die sich sekundär gastro-enteritische Erscheinungen mit demselben Pilz sowie sprueähnliche Zungenveränderungen anschlossen.

Mühlens (Hamburg).

Kouwenaar, W. Over maagzweren in Deli. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 721.

Die Frequenz des Auftretens des Magengeschwürs ist in Deli bei den Chinesen viel höher als bei den Javanern. 6 % der sezierten Chinesen wiesen ein Ulkus auf, bei 3 % derselben war das Ulkus die Todesursache. Bei den Javanern ist diese Krankheit äußerst selten. Zur Erklärung kann das Opiumrauchen nicht herangezogen werden: die Hälfte der chinesischen Ulkuskranken hatte ihr Geschwür schon, bevor sie je Opium rauchten. Auch das Klima reicht zur Erklärung nicht aus. Zwar sind die delischen Chinesen fast alle Emigranten aus China, aber sie stammen alle aus dem südlichen, innerhalb des Wendekreises gelegenen Teile Chinas. Auch geben viele Geschwürskranke an, die ersten Erscheinungen ihres Leidens verspürt zu haben, nachdem sie schon viele Jahre in Deli waren.

Brug (Weltevreden).

Oudendal, A. J. F. Over het amyloide in de tropen. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 708.

Verf. bespricht die Möglichkeit, das bekanntlich seltene Auftreten amyloider Entartung in den Tropen aus der bei den Tropenbewohnern regelmäßig anwesenden Milzvergrößerung zu erklären. Die vergrößerte Milz soll als funktionell minderwertig betrachtet werden. Zur Stütze dieser Hypothese zitiert Verf. Davidsohn, der im Jahre 1904 fand, daß bei entmilzten Ratten, im Gegensatz zu normalen Ratten, Amyloidentartung experimentell nicht hervorgerufen werden kann. Des weiteren beschreibt Verf. eine von ihm selbst bei einem Eingeborenen beobachtete Amyloidentartung. In diesem Falle, der die Entartung nur an den Blutgefäßen zeigte, bestand ausnahmsweise eine der Größe und der Struktur nach durchaus normale Milz.

Brug (Weltevreden).

Lusena, Marcello. Sull favismo (Nota preventiva). Lo Sperimentale, 1922, Jahrg. 76, Bd. 4.

Indem er vier in einer Bauernfamilie vorgekommene Fälle von Fabismus zur Kenntnis gibt, bringt Verf. die Vermutung zum Ausdruck, daß diese Krankheit anaphylaktischer Natur sei.

Diese Vermutung folgert er aus verschiedenen Elementen: daraus, daß ein eigentliches Inkubationsstadium fehlt — denn die Zeit zwischen dem Beginn der pathogenen Tätigkeit und dem Auftreten der Symptome ist ganz kurz —; daraus, daß die Dosis, welche genügt, um die Krankheit auszulösen, außerordentlich klein ist; daraus, daß die Krankheit sich auf einen Säugling überträgt; daraus, daß die bakteriologischen und toxikologischen Untersuchungen ein negatives Ergebnis gehabt haben; daraus, daß die bisher formulierten Theorien des Grundes entbehrten; daraus, daß nur einzelne disponierte Personen dafür empfänglich sind, endlich daraus, daß Analogien zum Bronchialasthma bestehen.



Da die Krankheit wesentlich in einem iktero-hämolytischen Syndrom besteht, kann Verf. die große Ähnlichkeit mit anderen, unter analogen Umständen durch verschiedene Pflanzen (Ginster, Zyklamen usw.) hervorgerufenen Zuständen aufzeigen, und macht darauf aufmerksam, wie der Fabismus weiter nichts sei als die am weitesten verbreitete und verheerendste unter den recht zahlreichen Pflanzenvergiftungen, die außer dem iktero-hämolytischen noch verschiedene andere Syndrome hervorrufen, denen allen die Tatsache gemein ist, daß sie von nichtgiftigen Pflanzen schon in Minimaldosen und nur bei empfänglichen Personen ausgelöst werden, besonders bei sogenannten Neuropathikern.

Es ist möglich, daß alle diese Formen anaphylaktischen Ursprunges seien.

Autoreferat.

---

van Loon, F. H. Acute verwardheidstoestanden in Nederlandsch Indië. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië, 1922, Bd. 62, S. 658.

Akute Verwirrtheit wird in den Irrenanstalten Niederländisch-Indiens selten beobachtet. Diese sind gewöhnlich überfüllt; die Irrsinnigen müssen lange warten, bis Aufnahme stattfindet. Früher geschah das Warten meistens im Gefängnis. In letzterer Zeit aber hat man besondere Anstalten errichtet („Doorgangshuizen voor krankzinnigen"), wo die an akutem Irrsinn leidenden gleich nach Anfang ihrer Krankheit Aufnahme finden und sachverständige, psychiatrische Beobachtung erhalten.

Im „Doorgangshuis" in Batavia stellte sich heraus, daß das veranlassende ätiologische Moment der akuten Verwirrtheit meistens eine Infektionskrankheit ist. In erster Linie kommt der Malariaanfall (176 von 333 Fällen), dann Syphilis (76 von 333 Fällen) in Betracht; andere Infektionskrankheiten wurden relativ selten beobachtet.

Das am meisten in den Vordergrund tretende Symptom der akuten Verwirrtheit ist die Agressivität des Patienten. In schwerster Form äußert dieselbe sich als das „Amoklaufen". Kräpelin irrt sich, wenn er die Mehrzahl der Fälle von Amoklaufen auf Epilepsie zurückführt. Das ist nur äußerst selten der Fall. Das häufigste veranlassende Moment des Amoklaufens ist der akute Malariaanfall, dann kommen Syphilis und Dementia praecox. Natürlich kommen neben den veranlassenden infektiösen Momenten auch endogene Ursachen vor. Nicht jeder Malaria- oder Syphilisleidende wird akut verwirrt.

Brug (Weltevreden).

Müller, H. Constitutiekenmerken bij het Maleische Ras en Chineezen. Gen. Tijdschr. v. Ned.-Indië, 1923, Bd. 63, S. 1.

Diese Untersuchungen betreffen hauptsächlich Malayen im weiteren Sinne, also inklusive Javanen usw., und führten zu folgenden Resultaten: Die Malayen haben im Verhältnis zu ihrer Körperlänge bzw. ihrem Körpergewicht eine engere Aorta, eine kleinere Schilddrüse, aber eine größere Hypophyse als die Europäer. Verf. setzt das Interesse derartiger Untersuchungen für die Rassenpathologie auseinander, besonders wenn man sie in Verbindung bringt mit den neueren Auffassungen der inneren Sekretion und mit neueren Konstitutionsbegriffen.

Brug (Weltevreden).



Caronia, J. De la ponction de la rate et de la moelle osseuse. Bull. Soc. Path. exot., 1922, Nr. 8.

Genaue Schilderung der Technik der Milzpunktion sowie der vom Verfasser bevorzugten Knochenmarkpunktion mit einem Weindrandschen Troikart. — Nur wenn die Knochenmarkpunktion negative Resultate gibt, schreitet Verf. zu der gefährlicheren Milzpunktion. (Vgl. hierzu auch: Seyfarth, dieses Archiv, 1922, Nr. 11.) Mühlens (Hamburg).

---

van Nitsen & Mouchet. L'onyxis ulcéreux phagédénique. Ann. Soc. belg. de Med. tropica, 1920—21, Bd. 1, S. 287.

Diese phagedänische Nagelentzündung der Fußzehen führte zu weitgehenden Zerstörungen. Die Geschwüre unterscheiden sich in nichts von Ulcus tropicum. Es kommt zu Nekrosen und Abstoßung der Zehe. Die Affektion ist im Kongogebiet sehr häufig. Die Autoren weisen darauf hin, daß diese Lokalisation des Ulcus tropicum in keinem Lehrbuch erwähnt ist. M. Mayer.

---

von Schuckmann. Über Mittel zur Fliegenbekämpfung. Zeitschr. f. angew. Entom., Bd. 9, H. 1, S. 81—103.

Versuche der Fliegenbekämpfung unter möglichst natürlichen Verhältnissen ergaben für chemische Mittel gegen die Brut im Mist: Wirksam ist Borax 150 g auf 1 Zentner Mist, zweimalige Behandlung mit je 15 l Kalkmilch, 5 l einer 17% Eisensulfatlösung; nicht wirksam Chlorkalk, Bordeaux-Brühe und Kerman. Für die Praxis kommt heute wohl höchstens Kalkmilch in Frage. Physikalische Mittel: Heißwasser unwirksam; Fermentationshitze wirksam, auch praktisch anwendbar. Gegen die Erwachsenen: Unwirksam als Spray Leitungswasser, Formalin, Morbizid, Kerman, 1%ige und 3%ige Kresolseifenlösung; wirksam 5%ige Kresolseifenlösung, 5%ige Floriainsektizidlösung, Giemsas Pyrethrummischung, Giemsas Formolseifengemisch bei Verstärkung des Seifengehaltes. Räuchermittel: Unwirksam das von Schwartz angegebene Gemisch von 2 span. Pfeffer, 1 Pyrethrum, 1 Baldrianwurzel, 1 Kalisalpeter. Unwirksam endlich Hidot. Praktisch verwendbar wohl nur Kresolseifenlösung und Floriainsektizid. Wichtige Maßnahme gegen die Fliegen bleibt Sauberkeit. Martini.

Foot, Nathan Chandler. Pathology of the Dermatitis caused bei Megalopyge opercularis, a Texan Caterpillar. Journ. Experimental Medecine, Bd. 35, H. 5, S. 737 bis 753, 2 Tafeln.

Beginnt mit Übersicht der wichtigsten bekannten Nesselraupen. Bei Megalopyge opercularis bewirken nur die Haare der Warzen, nicht die gefiederten Haare heftigen Hautreiz. Das Blut der Raupe ist harmlos, dagegen läßt sich von der Innenseite der Raupenhaut eine giftige Masse abkratzen, und die Innenseite der Raupenhaut ruft auch Hautreiz hervor. Unter jedem Gifthaar liegt ein Giftsack, von dem das Gift in das hohle spröde Haar geht. Bei Haarbruchstücken in der Epidermis sieht man die Veränderungen der letzteren, Lösung von Zellen und Blasenbildung, von den Bruchstellen der Haare ausgehen. Martini.

Mitteilung.

Am 4. Mai verstarb in Gießen Prof. Dr. Looss im Alter von 62 Jahren. Ein in der nächsten Nummer erscheinender Nachruf wird die unvergänglichen Verdienste des Verstorbenen würdigen.









Arthur Looss.

Geboren am 16. März 1861 zu Chemnitz ⟨Sachsen⟩, gestorben am 4. Mai 1923 zu Gießen.
⟨Das letzte Bild ist von Ende 1919.⟩

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 7

Prof. Dr. Arthur Looss †.

Am 4. Mai verstarb Prof. Dr. Arthur Looss nach langem schwerem Leiden in Gießen. Mit ihm schied einer der Männer aus dem Leben, denen die moderne Tropenmedizin ihr charakteristisches Gepräge verdankt, nachdem vor kurzem auch Laveran und der unvergeßliche Sir Patrick Manson abberufen wurden.

Die Verdienste eines Looss sind dem Leserkreise dieses Blattes so bekannt, daß es nicht nötig ist, sie noch besonders zu betonen. Allein schon durch die Feststellung der Perkutaninfektion bei Ankylostomum, auf der ja die ganze moderne Ankylostomenbekämpfung aufgebaut ist, wird sein Name in der Medizin unvergeßlich bleiben; welche Tragweite diese Entdeckung aber für die Parasitologie überhaupt hat, ist in den letzten Jahren wieder bei den Wanderungen der Askarislarven im Körper klar geworden, die ohne die Loossschen Ankylostomumforschungen biologisch völlig unverständlich bleiben würden. Auch bei der Bilharziose war es der geniale Blick von Looss, der auf die Perkutaninfektion hinwies und so die grundlegenden japanischen, durch Leiper dann später vervollständigten Arbeiten über diese Frage in die rechten Wege wies, wennschon Looss sich in bezug auf die in die Haut der Badenden eindringenden Entwicklungsstadien des Bilharziawurmes ja geirrt hatte. Leiper ist übrigens außer M. Khalil auch wohl der einzige der neueren Parasitologen, der das Glück hatte, Looss seinen persönlichen Lehrer nennen zu dürfen, da er unter dessen Leitung in Kairo arbeiten konnte; durch seine Schriften haben wir freilich alle unendlich viel von Looss, einem der letzten Leuckart-Schüler, lernen können!

Arthur Looss wurde am 16. März 1861 in Chemnitz (Sachsen) als Sohn des Fabrikanten Friedrich August Looss geboren; seine Mutter war eine geborene Arnold. 1879 bestand er die Reifeprüfung an der dortigen Realschule, erwarb aber 1887 — 2 Jahre vor seiner Habilitation — noch das Reifezeugnis eines humanistischen Gymnasiums, was auch nicht jedermanns Sache gewesen



wäre. Von 1880—1884 studierte Looss in Leipzig unter Leuckart Naturwissenschaften und promovierte 1885 mit einer Dissertation über „Beiträge zur Kenntnis der Trematoden“. 1889 habilitierte er sich in Leipzig an der philosophischen Fakultät (1896 wurde er dort a. o. Professor) mit einer Schrift „Über die Beteiligung der Leukozyten an dem Zerfall der Gewebe im Froschlarvenschwanz während der Reduktion desselben“; diesem Interesse für die Grenzgebiete zwischen Medizin und Zoologie ist Looss sein Leben lang treu geblieben, und wie eingehend sein Verständnis auch für medizinische Fragen war, und wie er sich in diese eingearbeitet hatte, beweist sein glänzender, die tropischen Helminthen behandelnder Beitrag in dem von Mense herausgegebenen Handbuch der Tropenkrankheiten. Im gleichen Jahre (1889) wurde seine Arbeit „Über Degenerationserscheinungen im Tierreich“ preisgekrönt. Ein kleines, aber überaus inhalts- und gedankenreiches Büchlein dieser ersten Zeit, aus dem viele Spätere geschöpft haben, ist sein „Schmarotzertum in der Tierwelt“ (Leipzig 1892). Die zahlreichen anderen Werke von Looss können hier nicht einzeln aufgeführt werden, sein für die Medizin wichtigstes ist die große zweibändige Monographie über Ankylostomum[1]), worin er die Ergebnisse seiner so bahnbrechenden Forschungen niederlegte und das für alle Zeiten ein „Standardwerk“ allerersten Ranges bleiben wird.

1891 vermählte sich Looss mit Elise Lohse. Im Januar 1893 ging er zum ersten Male, 1896 wiederum studienhalber nach Ägypten, wohin ihn das reiche Helminthenmaterial lockte, und blieb dann, einer von englischer Seite ergangenen Aufforderung Folge leistend, dauernd in Kairo als Professor für Biologie und Parasitologie in einer eigens für ihn geschaffenen Stelle an der dortigen „School of Medicine“. Volle 18 Jahre wirkte er dort, und dies ist die Zeit, in die seine für die Tropenmedizin so wichtigen Arbeiten fallen. Der Schreiber dieser Zeilen hatte Gelegenheit, im Jahre 1906 Looss auf seinem Wirkungsfelde im Kasr-el-Ain zu besuchen[2]); Looss arbeitete in Kairo unter recht primitiven Verhältnissen, kaum daß er die allernötigsten Hilfskräfte für sein Laboratorium zur Verfügung hatte, und vor allem beklagte er, daß es so schwierig sei, verständnisvolle Forscher aus dem dortigen Studentenmaterial heran-

[1]) Looss, A.: The Anatomy and Life History of Anchylostoma duodenale dub. A Monograph. — Records of the Egyptian Government, School of Medicine. Kairo 1905—1911, Bd. 3 und 4.

[2]) Siehe dieses Archiv 1907, S. 415—416.



zubilden; aber mit unermüdlicher Begeisterung war er selber um so tätiger!

Nach Ausbruch des Weltkrieges wurde Looss Ende November 1914 ohne jede Entschädigung aus seiner Dienststelle entlassen und aus Ägypten, für das er 18 Jahre lang gearbeitet hatte, ausgewiesen; Hals über Kopf mußte er abreisen, da ihm nur 24 Stunden Frist gewährt war, und er brach unter den Strapazen der übereilten Reise zusammen. Seine gesamte Habe, einschließlich seiner Bibliothek und seiner wissenschaftlichen Sammlungen, hatte Looss zurücklassen müssen, und diese wurde von den Engländern beschlagnahmt; erst im Oktober 1921 und Juli 1922 erhielt er endlich wenigstens den größten Teil seiner Bücher und seines wissenschaftlichen Materials zurück, während bis dahin die Arbeitskraft eines solchen Mannes hatte brach liegen müssen.

Den Krieg brachte er als Hauptmann in Belgien zu. 1918 nach Deutschland zurückgekehrt, fand er ein Jahr lang in Leipzig bei dem Bruder seiner Gattin (der ihn auch nach seiner Heimkehr aus Ägypten aufgenommen hatte) Zuflucht und nahm dann 1919 auf Veranlassung von Prof. Spengel in Gießen eine Assistentenstelle am dortigen Zoologischen Institut an, weil sich ihm sonst keine andere Existenzmöglichkeit bieten wollte. In Gießen hat Looss dann noch einige Semester Vorlesung gehalten und sich auch außer mit anderen wissenschaftlichen Arbeiten mit der Revision seines Beitrages für die 3. Auflage des Menseschen Handbuches beschäftigt. Im Jahre 1922 wurde er zum o. Honorarprofessor der dortigen philosophischen Fakultät ernannt; 1921 war ihm von der medizinischen Fakultät Gießen noch der „Dr. med. honoris causa", den er ja so überreichlich verdient hatte, verliehen worden. Von den zahlreichen ausländischen Auszeichnungen, durch die er während seiner Laufbahn geehrt wurde, sei nur die letzte, ihm im Oktober 1921 von seiten der Königl. Sozietät der Wissenschaften zu Upsala zuteil gewordene, die ihn zu ihrem ordentlichen Mitgliede ernannte, erwähnt: in seiner Heimat war auch dieser „Prophet" nie in dem Maße geehrt worden, als er es verdient hätte!

Die letzten Jahre von Looss waren durch Krankheit getrübt; ein quälendes Asthma machte ihm zeitweise seine wissenschaftliche Tätigkeit, die ihm so ans Herz gewachsen war, unmöglich und fesselte ihn den Winter über an das Zimmer. Am 4. Mai erlag er in Gießen seinem Leiden.



Diese Schilderung wäre aber unvollständig, wollte man der prächtigen Persönlichkeit des Verstorbenen nicht gedenken. Von einfachster echter Gelehrtenbescheidenheit durchdrungen und „jovial“ im besten Sinne des Wortes, war er gegen uns Jüngere, die wir zu ihm als unserem Meister aufblickten, stets nicht nur freundlich und wohlwollend, sondern von kollegialster Herzlichkeit. Freigiebig teilte er seine genialen Anregungen aus, und die Wissenschaft, nicht seine Person, stand ihm dabei im Vordergrunde; wo er in wissenschaftlichen Fragen im Recht zu sein glaubte, konnte er bei literarischer Fehde freilich auch recht scharf werden.

Was die letzten durch schwere Existenzsorgen getrübten Jahre aus dem einst so blühend aussehenden Manne gemacht hatten, zeigt eine Vergleichung der beigefügten Porträts, die ich außer den biographischen Notizen der Freundlichkeit von Frau Prof. Looss zu verdanken habe, die er in recht bedrängter pekuniärer Lage zurücklassen mußte.

Der Lebenslauf von Looss ist der für so viele deutsche Forscher typische: Der Mann, auf dessen Forschungen die rationelle Ankylostomenbekämpfung fußt, die jährlich Tausende vor Tod und Siechtum bewahrt und die der Weltwirtschaft Millionenwerte einbringt, starb verbittert in Armut. Ein unvergängliches Denkmal hat er sich als Wohltäter der Menschheit freilich selbst gesetzt!

F. Fülleborn.

Im Namen vieler der früheren Studierenden der „Cairo School of Medicine“ bittet der bekannte ägyptische Parasitologe Dr. M. Khalil um den Abdruck folgenden Nachrufes für Prof. Looss.

By the death of the Professor Arthur Looss the science of Helminthologie has lost one who has contributed a large volume of accurate and original observations. His discovery of skin infection by the Ancylostoma worms will always remain as the most outstanding discovery of recent years. It has revolutionised our conceptions as regards the control and eradiction of this widespread infection.

The past generations of medical students at the Cairo School will always remember him as a keen, earnest and lucid teacher of Biology and Parasitology although he lectured in a language foreign to him (English). He always impressed his students with the



importance of accuracy and faithfulness in recording any observations in these subjects.

Being a skilled artist, he illustrated most of his lecture subjects with well executed charts that he took much pains in preparing and was rightly proud of.

Although he failed in finding out the intermediate host of the Bilharzia worms, he never claimed success in experimental infection with the miracidia.

His monographs on the Anatomy and life history of Ancylostoma duodenale, printed in the records of the Egyptian Government School of Medicine will remain a monument in the annals of the science of Helminthology.

It was mainly his work and discoveries, that made the Medical School of Cairo familiar to workers all over the world as a centre for Parasitological Study and Research.

In the name of many of his former students and graduates of the Cairo School of Medicine, I offer his family our sincere sympathy for our common loss.

M. Khalil M. D.; Ph. D., M. R. C. P. (London).

(Aus dem Zentralhospital zu Petoemboekan, Sumatras Ostküste.)

Die schützende Wirkung von „Stovarsol" bei Framboesia tropica.

Von

Dr. G. Baermann.

Durch Levaditi und Navarro-Martin (Comptes rend. hebd. d. seanc. de l'Acad. des Sciences, 1922, Bd. 174, S. 893) wurde am 27. III. 1922 über die kurativen und im besonderen über die präventiven Eigenschaften des Stovarsols berichtet. Stovarsol oder Präparat Nr. 190 ist acetyl-oxyaminophenylarsensaures Natrium und kommt in Tabletten von je 250 mg in den Handel. Diese Tabletten werden per os auf nüchternen Magen — mindestens $^1/_2$ Stunde vor einer Mahlzeit — entweder trocken oder in $^1/_4$ Glas Wasser gelöst genommen und etwa 250 ccm Wasser danach getrunken. In einmaliger Dosis von 1 g pro die, 3—4—5 Tage lang genommen, zeigt es keine oder nur vorübergehende Störungen in Form von flüchtigen Erythemen, leichten Temperaturerhöhungen oder leichtem Übelsein.




Die Ergebnisse der bisherigen experimentellen Untersuchungen von Levaditi, Navarro-Martin, L. Fournier und A. Schwartz sind im folgenden kurz zusammengestellt:

Virus	Zahl und Art der Versuchstiere	Zeitabstand der Behandlung nach d. Infektion	Dosis pro kg	Modus der Infektion	Ausfall	Kontrolle
Pg	1 Kaninchen Männchen	2 Stunden	0,7 g	kutan	bleibt negativ	positiv in
Pg	1 ,, ,,	2 Stdn. u. 24 Stunden	je 0,7 g	,,	,, ,,	24 Tagen
Pg	1 ,, ,,	6 Stunden	0,16 g	,,	,, ,,	positiv nach
Pg	2 ,, ,,	6 Stunden	0,33 g	,,	,, ,,	28 Tagen
Pg	2 ,, ,,	5 Stunden	0,25 g	,,	,, ,,	positiv nach
Pg	3 ,, ,,	23 Stunden	0,25 g	,,	,, ,,	22 Tagen
Truffi	1 ,, ,,	2 Stunden	0,18 g	,,	,, ,,	—
,,	1 ,, ,,	2 Stunden	0,23 g	,,	,, ,,	—
,,	1 ,, ,,	19 Stunden	0,21 g	,,	,, ,,	—
,,	1 ,, ,,	19 Stunden	0,22 g	,,	,, ,,	—
,,	3 ,, ,,	24 Stunden	0,1 g	,,	,, ,,	—
	4 ,, Weibchen	—	0,5—1—2 g	Kohabitation m. infizierten Männchen (P./A. am Präputium)	negativ	—
Fournier	2 ,,	48 Stunden	0,25 g	kutan	negativ	3 Kontrolltiere nach
Schwartz	2 ,,	7 Tagen	0,25 g	,,	,,	4—6 Wochen positiv

1 Mann, 32 Jahre alt, absolut frei von Syphilis, mit negativer Wassermannscher Reaktion, läßt sich freiwillig an beiden Armen nach Skarifikation mit Syphilisvirus infizieren, erhält nach 5 Stunden 2 g Stovarsol. Bleibt absolut negativ. Das Kontrolltier (Macacus cynomolgus) wird an der Augenbraue geimpft und ist nach 14 Tagen bereits positiv.

2 Frauen, deren Männer frische erodierte Primäraffekte am Präputium aufweisen, und mit denen sie in dieser Zeit wiederholt geschlechtlichen Verkehr hatten, bleiben durch Dosen von 6 g innerhalb 5 Tagen, bzw. 7 g in zweimal 3 Tagen gegeben, frei von Erscheinungen, und die Wassermannsche Reaktion bleibt negativ.

Die obengenannten Bearbeiter weisen auf vorkommende Resistenz gewisser Spirochätenstämme bei Stovarsolbehandlung hin und empfehlen deshalb eine gewisse Reserve in der Verallgemeinerung der Resultate an. Sie empfehlen das Stovarsol sehr warm und erwarten von der praktischen Erprobung weitere Klarheit.

Es war nach diesen Versuchen wohl zu erwarten, aber nicht



uninteressant zu erfahren, daß Stovarsol bei der Schwesterkrankheit der Syphilis, bei Framboesia tropica, ähnliche präventive Wirkung ausüben würde. Ein Versuch am Menschen war nicht so gefährlich wie bei der Syphilis, da der Verlauf der Framboesie im allgemeinen ein gutartiger und vor allem zentrale nervöse Störungen jeder Art auch bei Europäern überaus selten oder nicht beobachtet werden, er durfte aber auch in der Richtung nach der Syphilis hin als bestätigend aufgefaßt werden, und vielfältige Versuche schienen bei den wechselnden lokalen und auch allgemeinen Infektions- und Resistenzbedingungen, die bei natürlicher Infektion das Haften des Infektes in günstigem oder ungünstigem Sinne beeinflussen, wünschenswert, zumal ein günstiger Ausfall von weittragender Bedeutung sein konnte.

Eine ähnliche präventive Wirkung wird ja bis zu einem gewissen hohen Prozentsatz auch bei Gabe einer oder mehrerer Salvarsandosen erreicht, aber diese Methode ist für den allgemeinen Prophylaxegebrauch zu umständlich, zu teuer, da die Injektion durch einen Arzt gegeben werden muß. Es ist auch möglich, daß bei dem oralen Gebrauch des Stovarsols eine stetigere Wirkung während des obengenannten Behandlungszeitraumes entfaltet wird.

Eigene Versuche:

Am 21. XII. 22 wurde eine typische, guldengroße, frische, stark sezernierende, mit honiggelber Kruste bedeckte Framboesiepapel bei einem javanischen Mann (Karsan Nr. 1248 Loeboeq Pakam), der ein typisches, ausgebreitetes, papulokrustöses und polymorphes Framboesieexanthem am ganzen Körper, ferner einen typischen Primärherd (Indoek) an der rechten Wade zeigte, exzidiert. Im Preßserum wurden zahlreiche, typische Spirochaet. pallidul. im Dunkelfeld nachgewiesen.

Mit dieser Papel wurden infiziert:

1. Ein gesunder, kräftiger Europäer (Laboratoriumsassistent, 26 Jahre alt, Gewicht 66 kg), der sich freiwillig zur Verfügung stellte. Er war niemals luetisch infiziert gewesen. Wassermannsche Reaktion war in drei Reaktionen: Wassermann, Sachs-Georgi, Meinicke (D. M.) absolut negativ. An der Außenseite der linken Wade wurde eine guldengroße Stelle fein skarifiziert, so daß es zu mäßig reichlichen Austritt von sanguinolentem Serum kam; nach kurzem wiederholtem Trocknen wurde mit der Oberfläche der exzidierten Papel ($^1/_3$) diese skarifizierte Stelle etwa zwei Minuten lang



eingerieben, das Gemenge von Reiz- und Papelserum auf der Skarifikation langsam an der Luft zum Eintrocknen gebracht. Ein Verband wurde nicht angelegt. Die Skarifikation heilte im Verlauf von 6 Tagen ab, eine leichte zurückbleibende Rötung verschwand nach etwa 14 Tagen. Die Hautstelle blieb bis heute (25. II. 23) absolut normal. Das zugehörige Drüsengebiet blieb frei, und die in 14 tägigen Pausen gemachte Wassermannsche Reaktion (3 Reaktionen) blieb negativ. Eine Nachimpfung konnte aus begreiflichen Gründen nicht gemacht werden.

Impfung am 21. XII. 22, ½11 Uhr morgens.

Behandlung:

21. XII. 22	½12 Uhr morgens	(also 1 Std. n. d. Impf.)	3 Tabl.	à 250 mg
22. XII. 22	6 „ „	(„ 19½ „ „ „ „)	4 „	à 250 „
23. XII. 22	5 „ „	(„ 42½ „ „ „ „)	4 „	à 250 „
24. XII. 22	6 „ „	(„ 67½ „ „ „ „)	4 „	à 250 „

Total 15 Tabletten oder 3,75 g Stovarsol.

Das Stovarsol wurde die ersten 3 Tage gut vertragen, am 4. Tage trat einmal mittags vorübergehender Brechreiz auf.

2. Großer Macacus nemestrinus (Nr. 1), Gewicht 5 kg. Er wird in gleicher Weise wie der Europäer infiziert, jedoch an der rechten Augenbraue.

Impfung am 21. XII. 23, 11 Uhr morgens.

Behandlung (Tabletten in Wasser aufgelöst, eingegossen):

22. XII. 22	11 Uhr morgens	(24 Std. n. d. Impf.)	1 Tabl.	à 250 mg
23. XII. 22	11 „ „	(48 „ „ „ „)	1 „	à 250 „
24. XII. 22	11 „ „	(72 „ „ „ „)	1 „	à 250 „
25. XII. 22	11 „ „	(96 „ „ „ „)	1 „	à 250 „

Total 4 Tabletten oder 1 g Stovarsol, d. i. pro kg 0,2 g.

Die Skarifikation heilt innerhalb 5 Tagen ab, das Tier bleibt absolut gesund, keine weiteren lokalen, regionären oder allgemeinen Haut- oder Drüsenerscheinungen. Nachgeimpft an der linken Augenbraue mit typischer, reichlich Spiroch. pallidul. enthaltender Framboesiepapel zur Kontrolle am 22. I. 23. Am 26. I. 23 Impfstelle geheilt, bleibt etwas gerötet und erhaben. Im Verlauf der folgenden 14 Tage entwickelt sich eine typische Primärläsion am linken Augenbogen, in deren Reizserum am 12. II. 23 Spiroch. pallidul. nachgewiesen werden.

3. Großer Macacus nemestrinus, Nr. 2 (Kontrolltier). Dieses Tier Nr. 2 wird am 21. XII. 22 in gleicher Weise wie Tier Nr. 1



an der skarifizierten rechten Augenbraue infiziert. Es bleibt unbehandelt.

Die Skarifikation heilt rasch, die Impfstelle bleibt etwas gerötet und leicht schuppend.

Es entwickelt sich im Verlauf der folgenden 14 Tage eine typische framboetische, ausgedehnte Primäreffloreszenz, in der am 11. I. 23 typische Spiroch. pallid. nachgewiesen werden. Schwellung der regionären Aurikular- und Maxillardrüsen. Die Primäreffloreszenz bleibt mit wechselnder Intensität bestehen, trocknet dann langsam ein.

Kontrollnachimpfung am 22. I. 23 mit gleichem Material wie Affe Nr. 1 bleibt negativ. Die Skarifikation heilt in 5 Tagen definitiv ab.

Diese Versuche ergeben, daß Stovarsol in einer Dosis von 3,75 g innerhalb von 4 Tagen gegeben, bei einem Europäer von 66 kg Gewicht das Haften einer massigen und intensiven Impfung mit Framboesiespirochäten verhindert hat. Es wird da und dort angegeben, daß Europäer der Infektion mit Framboesie nicht so leicht wie Eingeborene zugänglich sind. Ich glaube, daß dies lediglich an äußeren Infektionsmöglichkeiten liegt. Ich selbst habe eine Reihe von europäischen Kindern und auch Erwachsenen gesehen, die an einer typisch ablaufenden Framboesie erkrankt waren. Es darf für diesen Fall eine präventive Wirkung als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Der zweite Versuch bei dem Schweinsaffen (Macac. nemestr. Nr. 1) ist in ganz gleicher Weise verlaufen und hat bei ihm die spätere positive Nachimpfung ergeben, daß das Haften der Infektion durch die Stovarsolbehandlung wahrscheinlich verhindert wurde. Es wurde in diesem Falle nach 24, 48, 72, 96 Stunden je 0,25 g Stovarsol gegeben. Der zur Kontrolle geimpfte Schweinsaffe (Macac. nemestr. Nr. 2) ergab bereits nach 14 Tagen eine typische Primärläsion. Die Nachimpfung blieb bei ihm negativ.

Zusammenfassung.

Kurz zusammengefaßt war das Resultat unserer Versuche:

1. Ein Europäer bleibt nach 3,75 g Stovarsol nach massiger experimenteller Impfung mit Framboesiespirochäten absolut negativ.

2. Ein Schweinsaffe desgleichen nach 1 g Stovarsol oder 0,2 g pro kg. Die Kontrolle-Nachimpfung wird positiv.

3. Das zugehörige mit gleichem Material geimpfte Kontrolltier wird typisch positiv.

4. Abgesehen von leichten vorübergehenden Störungen keine unangenehmen Nebenwirkungen des Stovarsol.

5. Auf Grund der ersten Berichte über Stovarsol und auf Grund der hier beschriebenen Versuche, die zwar an Zahl noch sehr gering, ist wohl eine weitere Prüfung des Stovarsols als Präventivum gegen Syphilis und Framboesie anzuempfehlen. Besonders geeignet zur praktischen Erprobung ist natürlich ein Material, bei dem einerseits eine erhöhte Gelegenheit zur Infektion und eine geregelte Überwachung besteht. Es ist natürlich nicht zu erwarten, daß in jedem Falle ein Erfolg zu erwarten ist, da sich anatomische Konstellation und Infektionsbedingungen in einem stets wechselnden Verhältnis finden.

6. Bei Malaria tertiana konnte vorläufig eine präventive Wirkung nicht festgestellt werden.

Zur Kenntnis der Leishmaniosis cutanea, der sogenannten Orientbeule.

Von

Dr. med. et phil. **Hermann von Schroetter,** Wien,

früher k. u. k. Sanitätschef in Syrien und beratendem Kliniker der IV. ottomanischen Armee.

Mit 21 Figuren auf 5 Tafeln.

Unter den auf dem Importe von Protozoen in den menschlichen Organismus beruhenden Infektionskrankheiten beanspruchen gegenwärtig namentlich die Leishmaniosen zunehmende Beachtung, deren Beziehungen trotz weitverzweigter Forschung noch nicht genügend klargestellt sind.

Auf Basis eigener in Syrien (Jericho, Aleppo) und Mesopotamien (Aintab, Diarbekir u. a. O.) 1917 gemachten Erfahrungen und gestützt auf eigene Präparate sowie die gesamte, im besonderen auch englische und französische Literatur, möchte ich mir nachfolgend gestatten, über die das äußere Integument betreffende Form, die sogenannte Orientbeule, kurz zusammenfassend zu berichten. Auf eine Wiedergabe der heute bereits sehr umfangreichen Weltliteratur wurde in Rücksicht auf die dermalen gebotene Raumersparnis verzichtet.

Die Orientbeule stellt, wie wir heute sagen können, eine zyklisch in bestimmten Phasen an der Haut ablaufende, nicht nur im Orient, Asien und Afrika, sondern auch in der neuen Welt



endemische sowie sporadisch auftretende Infektionskrankheit dar, die wegen der Biologie ihres Erregers, seiner Beziehung zur Splenomegalia tropica et mediterranea über ein etwa bloß fachärztliches Interesse hinausgeht und für welche die Bezeichnung Leishmaniosis cutanea (s. tegumentaria), im Gegensatze zu L. generalisata (Kala-Azar), berechtigt erscheint.

Fälle von Infektion mit Leishmaniosis cutanea sind sowohl bei deutschen als österreichisch-ungarischen Militärpersonen in Syrien, Mesopotamien sowie im transkaspischen Gebiete vorgekommen, worüber bereits mehrfache Mitteilungen vorliegen.

Wie ich seinerzeit nachgewiesen habe[1]), ist die erste eingehende Beschreibung der Orientbeule durch den Pater A. M. Myller (im Jahre 1729) erfolgt, an welche sich die bereits bekannten Veröffentlichungen aus dem 18. Jahrhundert von F. Hasselquist, B. Pococke, A. Russel und C. F. Volney anreihen.

Was zunächst die Morphologie anlangt, so sind mehrere Granulome häufiger als Solitärknoten. Außer den bekannten typischen „Beulen" (Fig. 1 und 2) ist vor allem auf den während seiner Entstehung stark juckenden Primäraffekt, die kleinknotige, papulo-pustulöse Form (Fig. 3), Gewicht zu legen, die jener nach künstlicher Inokulation (auch eigene Erfahrung) mit Virus- oder Kulturmaterial gleicht. Die stark geröteten Infiltrate erscheinen eleviert, die Kuppe im Suppurationsstadium gelb mit zentraler, meist dunkel verfärbter Delle. Die kleinknotige Form („Leishman nodules", A. Balfour) kann abortiv verlaufen, aber auch, singulär oder multipel, chronischen Fortgang ohne ausgesprochene Ulzeration zeigen. — Primäraffekte (Fig. 4 und 5) unterscheiden sich oft kaum von der gewöhnlichen Akne, so daß nur die mikroskopische Untersuchung des Ausstriches die Diagnose ermöglicht.

Wie uns der Fall eines aus Turkestan rückgekehrten Soldaten mit „Sartenbeule" *(Iljarassi, Peschechurda)* lehrte, können eng umschriebene, flache Infiltrate mit bloß gelegentlicher, seröser Sekretion, ohne daß Mischinfektion erfolgt, über ein Jahr andauern. — Das Vorkommen kleiner multipler Granulome sowie die letztgenannte Form haben in den Handbüchern noch nicht genügend Beachtung gefunden.

Neben größeren isolierten Beulen (Fig. 6) können kleine disseminierte Knoten an verschiedenen Stellen des Körpers (Gesicht,

[1]) Notiz zur Geschichte unserer Kenntnis der Orientbeule. Wiener klinische Wochenschrift, 1918, Bd. 31, Nr. 38, S. 1039.



Nacken, Extremitäten) gleichzeitig bestehen. Hinsichtlich deren Entwicklung wird auf die Zeitrelation der einzelnen Infekte — lokale (etwa nur auf eine Extremität beschränkte) oder allgemeine Hemmungswirkung — Rücksicht zu nehmen sein. Es sind Fälle mit mehr als hundert Granulomen bekannt. Infiltration der Schleimhaut des Mundes, Rachens ist bisher nur aus Südamerika beschrieben worden. — Besonders disponiert das Kindesalter (auch Säuglinge) zur Infektion mit den Erregern der Beule.

Die kutane Leishmaniosis kann bereits initial (ohne daß Mischinfektion im Spiele ist), sowie während des Ulzerationsstadiums mit Allgemeinerscheinungen, gestörter Thermik, einhergehen. Die allgemeine Körperkonstitution scheint nicht ohne Einfluß auf den Verlauf und die Ausbildung (Extension, Sekretion) der Beulen zu sein. — Eine gelegentlich stärkere Beteiligung der Lymphdrüsen ist u. a. von F. Lacava, M. Mayer, H. Werner sichergestellt. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß Parasiten temporär in die Blutbahn gelangen können. Ein bezüglicher positiver Befund von R. O. Neumann, der Leishmanien zweimal im Fingerblute des mit der Beule behafteten Armes fand, während der Patient gleichzeitig Fieberbewegung bot, steht allerdings noch vereinzelt da.

Die Komplementbindungsreaktion auf Immunkörper (A. Beham u. a.) ist noch nicht hinreichend geprüft worden. Der Prozeß scheint eine mehr zelluläre, stabile als humorale Immunität zu bewirken. Auch bei der Orientbeule sind nach Reinokulation die Erscheinungen von Allergie zu beobachten.

Bezüglich der Inkubations- bzw. Latenzperiode muß zwischen der Zeit bis zum Erscheinen einer sichtbaren Hautveränderung und der Periode bis zur vollen Ausbildung der Granulome, zwei bis drei Monate und darüber, unterschieden werden. Frische Infiltrate, gekratzt, können schon in wenigen Tagen zur Aussaat führen.

Die durch Überstehen der Erkrankung oder infolge Inokulation erworbene Immunität ist eine hohe, jedoch auch bei den Leishmaniosen keine absolute. Ausnahmsweise kann man demgemäß, wie in Mesopotamien, Fälle mit charakteristischen Narben sehen, in deren Umgebung sich frische, gelegentlich sogar konfluierende Infiltrate (also keine „Rezidive", sondern Neuinfektion) entwickelt haben. Nichtsdestoweniger kommt der systematischen Schutzimpfung gegen Orientbeule (M. v. Corrado 1882, A. Altounyan, J. Graham u. a.) ausgesprochener Wert in prophylaktischer Richtung zu.

Das Verfahren wird in primitiver Form schon lange von den Eingeborenen in Bagdad geübt.

Die Möglichkeit wechselseitiger Übertragung zwischen Mensch, Affen, Hund (Maus) sowie des dabei zu erzielenden Immunschutzes ist außer von E. J. Marzinowsky in weitgehendem Maße namentlich von C. Nicolle und seinen Mitarbeitern durch fortgesetzte Untersuchungen aufgeklärt worden. Mit Rücksicht auf den Gesamtorganismus würde u. a. noch der intravenöse Import von Parasiten (Leishmania tropica Wright) aus kutanen Granulomen näherer Prüfung bedürfen. — Die Allgemeininfektion mit Leishmanien (Kala-Azar) geht mit Leukopenie unter relativer Vermehrung der kleinen sowie großkernigen (mononukleären) Lymphozyten einher.

Die Granulome der Haut sind als vorwiegend aus einkernigen lymphozytoiden Zellen sowie Derivaten histiogener Elemente (Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen) zusammengesetzte Infiltrate aufzufassen. Riesenzellen kommen sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium vor (Fig. 7 und 8). An der Bildung der Phagozyten scheinen auch Kapillarendothelien beteiligt. Die Infiltrate können namentlich bei protrahiertem Verlaufe tuberkuloiden Bau mit epitheloiden Zellen und zentral gelagerten Gigantoblasten im Sinne von J. Kyrle mit J. Reenstierna sowie von A. Reinhardt zeigen (Fig. 9 und 10). Die Parasiten werden — namentlich in der Randzone des Einschmelzungsgebietes der zentralen Nekrose — in den obengenannten Zellen verschiedener Form und Ausbildung oder frei in den interstitiellen Gewebssäften gefunden; manchmal treten darin nur ihre Kerne punktförmig, einzeln oder paarweise gruppiert, hervor.

Die ersten präzisen Mikrophotogramme der mit ausgebildeten Leishmanien infizierten Gewebselemente sind von J. H. Wright 1903 veröffentlicht worden. Über das Verhalten der Leishmanien in den Makrophagen liegt u. a. eine gute Beschreibung von E. Slouka und M. Zarfl, einen in Wien beobachteten Fall von Kala-Azar (aus Taschkent) betreffend, vor. — In Fig. 11 sind Schnitte (eigene Beobachtung) durch einen Primäraffekt im Stadium der zentralen Erweichung mit Epithelnekrose gegeben.

Was die feinere Morphologie des Parasiten anlangt, so wären an der Hand der etwas schematisierten Darstellungen Fig. 12 bezüglich des generativen, bzw. kinetischen Zentrums hervorzuheben: Im Hauptkerne, dessen Randzone knäuelartiges Gefüge zeigt, ein deutliches Zentrosom (Zentriol). Der Blepharoblast oder Mikro-

nukleus stellt nach unseren Untersuchungen ein Bläschen von homogener Struktur dar. Neben den ausgebildeten Leishmanien (Fig. 13) sind im besonderen, was die endozelluläre Entwicklung anlangt, kleinste einkernige Gebilde von Bedeutung, die auch frei, mit oder ohne erkennbare Hülle, einzeln, paarig oder gehäuft vorkommen, „dot like nuclei". Sie entsprechen Jugend-, vielleicht auch resistenten Dauerformen des Parasiten und werden ebenso in Reinkulturen, d. h. neben den gegeißelten Monaden, den Kulturflagellaten, gefunden. — Es erscheint namentlich auch in diagnostischer Richtung von Interesse, Degenerationsbilder richtig zu bewerten, wie sie in den Fig. 14 und 15 (Ausstriche aus den Randpartien älterer Knoten) gegeben sind.

Eine seinerzeit von C. Huntemüller gemachte Annahme, wonach es sich bei der zumeist multipel, in kleinknotiger Form auftretenden Jerichobeule um einen besonderen Erreger handeln soll, beruht, wie ich schon an anderer Stelle betont habe[1]), auf einer irrtümlichen Deutung der obengenannten Mikroformen. Sie ist in Übereinstimmung mit L. Goldberg und F. Canaan dahin richtigzustellen, daß für die Beulen im Jordantale ebenfalls die Leishmania tropica Wright ursächlich in Betracht kommt. — Die Parasiten behalten auch nach langer Dauer des Prozesses ihre Virulenz und Übertragbarkeit.

Die Leishmania als Erreger der bezüglichen, kutanen oder generalisierten Infektionskrankheiten entspricht (zoologisch) keiner selbständigen Art; sie stellt vielmehr auch nach meiner Auffassung ein dem parasitären Leben angepaßtes Stadium einer Lepto-, bzw. einer Herpetomonade (Herpetomonas Phlebotomi Mackie) dar. Die intratexturelle, endozelluläre Entwicklung derselben geht mit Reduktion der Eigenbewegung, Verlust des Flagellums einher. Eingehende Forschungen hierüber liegen von (alphabetisch) G. Franchini, A. Laveran, W. S. Patton, Ed. & Et. Sergent u. a. vor. — Daß die Leptomonaden auch auf der Pflanze, namentlich den Euphorbiaceen, schmarotzen und von diesen durch Insekten weiter verbreitet werden, sei hier nicht unvermerkt.

Die Infektion erfolgt gemäß den Lebensbedingungen der in Betracht kommenden Insekten am Ende der Trockenperiode (Dattelreife, daher auch für die Beulen Namen wie *Bus el Kurmati* u. a.), insbesondere von Anfang August bis Anfang November, vor Beginn

[1]) Sitzungsber. der Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 3. Februar 1922, s. Wiener klinische Wochenschrift, 1922, Bd. 35, Nr. 7, S. 165.



der Regenzeit. Örtliche Momente bedingen in dieser Richtung nur geringe Differenzen.

Als spezifischer Infektionsträger der genannten Monaden sind, abgesehen von der fakultativen Kontaktinfektion, wie von Mensch zu Mensch, oder durch gelegentliche Vektoren — verschiedene Arthropoden (Musca, Pulex, Ctenocephalus, Cimex, Ornithodorus), deren fragliche Bedeutung hier nicht näher berücksichtigt werden kann — bestimmte Mücken, die Phlebotomen (Psychodidae) zu betrachten, in deren Digestionsapparat die Monaden leben, um hier in den einzelnen Abschnitten desselben eine bestimmte Entwicklung (präflagellare, geißeltragende, postflagellare Phase) durchzumachen.

Ob die Erreger durch den Stichakt selbst, den gleichzeitigen Import von Darmexkrementen in etwa präformierte Läsionen oder durch Zerdrücken des stechenden Insektes und Kratzen in die Haut gelangen, ist noch nicht einwandfrei festgestellt.

Für das Jordantal bzw. die „Jerichobeule" habe ich (1917) als Vermittler des Parasiten eine Species nova, Phlebotomus el Ghôr H. Schr. (Fig. 16), wahrscheinlich gemacht, eine Auffassung, die mit den seither auf Grund weitreichender Studien von französischen und englischen Forschern (L. Parrot, W. S. Patton, Ed. & Et. Sergent, C. M. Wenyon u. a.) für Nordafrika und Mesopotamien vertretenen Annahmen in guter Übereinstimmung steht. — Die von mir als Phlebotomus el Ghôr bezeichnete Spezies unterscheidet sich, abgesehen von der Nervatur der Flügel, namentlich durch die Gestaltung der „armure génitale" des männlichen Individuums von bekannten Ph.-Arten, indem die Endglieder der akzessorischen Geschlechtswerkzeuge (Fig. 17d) nicht krallenartig, sondern löffelförmig gebaut sind. — Offenbar können, in Analogie zur Rolle der Anopheliden bei der Malaria, verschiedene Spezies der Gattung Phlebotomus die pathogene Monade übertragen. — In einem von P. J. Barraud (1921) veröffentlichten Referate über die in Palästina vorkommenden Stechmücken sind die Phlebotomen bisher nicht besonders erwähnt.

Bemerkenswert auch im Hinblicke auf die Verbreitung bezüglicher Mücken erscheint, daß die Orientbeule nicht bloß in geschützten Niederungen, besonders an Flußläufen, im Bereiche von Oasen, sondern vereinzelt auch in Gebirgslagen, wie am Libanon (Schoseifat sowie Reschmeija bei Aleih, ca. 600 m Seehöhe) vorkommt, wohin sie vor mehreren Dezennien verschleppt worden sein

soll. Ich konnte mich von der Richtigkeit der Angabe im letztgenannten Orte selbst überzeugen.

Unzweifelhaft kann die Krankheit importiert und dieserart endemisch werden, wenn die entsprechenden Vektoren vorhanden sind. Einen lehrreichen Fall hat u. a. M. Ravaut (1921) mitgeteilt, wonach bei einem in den spanischen Pyrenäen lebenden Mädchen, das seine Heimat niemals verlassen hatte, mehrere Knötchen (mit positivem Befunde von Leishmanien) im Gesicht auftraten. Die Übertragung erfolgte hier anscheinend von Saisonarbeitern, marokkanischen Kabylen, die in der zur Zeit mückenreichen Gegend beschäftigt waren.

Nach den jüngsten Erfahrungen an der italienischen Küste und in Südfrankreich wäre es wünschenswert, auch den bei uns heimischen Insekten bzw. Mückenstichen größere Beachtung im Hinblicke auf die Beteiligung von Protozoen zu widmen. Fortgesetzte Studien von B. Galli-Valerio versprechen auch in dieser Richtung nähere Aufklärung.

Ob ein Zwischenwirt, ein zweites „Reservoir", Kalt- oder Warmblütler (Reptil, im besonderen der Gecko oder der Hund) für den Zyklus, die Erhaltung der Virulenz, notwendig ist, inwieweit für die einzelnen Krankheitstypen der Leishmaniosis etwa differente Importwege oder bestimmt determinierte Varietäten des Erregers in Betracht kommen, müssen weitere Untersuchungen lehren, die zur Zeit für die französischen und englischen Kolonien im Brennpunkte des Interesses stehen. So ist jüngst die Systematik und Biologie der Phlebotomen durch vielseitige Forschungen (F. França u. a.) bereichert worden.

Die Frage nach der „Identität" des Erregers der kutanen (Orientbeule, Boschyaws, Espundia, Pianbois)[1]) einer-, der generalisierten Leishmaniosis (Leishmaniosis tropica, infantum, Kala-Azar, Ponos) andererseits bedarf, wie bemerkt, der Klärung. — Teilweiser mutueller Immunschutz, pathogene Wirkung für die gleichen Tierarten, das Verhalten in der Kultur würden in diesem Sinne sprechen; es gelingt aber nur in begrenztem Maße, durch differente Übertragung willkürlich Hautgranulome oder die bezügliche Allgemeinerkrankung zu erzeugen. Auch die örtliche Verbreitung der beiden Gruppen stimmt nicht ohne weiteres mit dieser Annahme.

Möglich, daß es sich um hinsichtlich ihrer pathogenen Valenz

[1]) Wie auch ein Teil der als Chagas bezeichneten Erkrankung.



abgegrenzte Rassen einer Stammform handelt, wovon der Leishmania tropica Wright ausgesprochen dermatotrope Wirkung zukommt. Vielleicht sind die so abweichenden Effekte auf den Organismus aber auch nur durch den verschiedenen Infektionsmodus, die Art der vorausgegangenen Tierpassage (Wirte) bedingt. Auch bei der Leishmaniosis cutanea scheint dieser Vorgang Steigerung der Virulenz, bzw. Abkürzung der Inkubationszeit herbeizuführen.

Würdigung verdient jedenfalls die Beobachtung, daß, wie schon angedeutet, dort, wo die kutane Leishmaniosis, die Orientbeule, häufig ist, Kala-Azar, die generalisierte L., zumeist fehlt, gleichsam als ob die Haut, wenn einmal spezifisch infiziert, vermöge ihrer besonderen Immunitätsvorgänge und Schutzstoffe eine Allgemeininfektion verhindern würde, die nur dann eintritt, wenn der Import von Erregern in die Blutbahn möglichst unmittelbar, mit Umgehung der Hautschichten, auf den verschiedenen, hiefür denkbaren Wegen stattfindet. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß in Mesopotamien und Syrien die generalisierte Leishmaniosis, Kala-Azar, deshalb so selten ist, weil in diesen Gebieten Jahrhunderte hindurch eine Immunisierung im großen, im Gefolge der kutanen Infektion erfolgte, die eine Erkrankung des Gesamtorganismus verhindert, während früher einmal beide Formen der Erkrankung nebeneinander bzw. zugleich bestanden. Im Sudan dagegen kommt Kala-Azar vor, während die Orientbeule gänzlich fehlt. R. G. Archibald hat dort in Fällen von Kala-Azar papulöse mit Krusten bedeckte Eruptionen an der Haut mit positivem Befunde von Leishmanien beobachtet, die hier wohl auf endo- bzw. hämatogenem Wege (ebenso wie bezügliche Darmgeschwüre) zustande kommen. — Wie man sieht, ist so manches auf diesem Gebiete noch unklar und die Frage der Identität der Erreger diskutabel.

Die hohe Intensität des durch den Parasiten bedingten, spezifischen Reizes, die zu einer abundanten durch die besondere Zellform (Makrozyten) äußerst wirksamen Phagozytose führt, wodurch große Mengen der Erreger abgebaut und schließlich vernichtet werden, dürfte wegen „Dichte des Filters" das Eindringen der Parasiten in die allgemeine Lymph- und Blutbahn erschweren bzw. verhindern, ein Moment, das bei oralem Importe — woran hinsichtlich des Infektionsmodus von Kala-Azar (namentlich der Leishmaniosis mediterranea) gedacht wurde — entfällt. Da es sich bezüglich der Makrophagen wahrscheinlich auch um Derivate der Gefäßwandzellen handelt, erscheinen diese ebenso wie die Lymphozyten an der Abwehr der Krankheitserreger beteiligt.

Der Verlauf ausgesprochener Beulen geht mit der Produktion eines eigenartigen visziden Exsudates und reichlicher Epitheldesquamation, demgemäß dicker Krustenbildung (vgl. Fig. 1 und 6) bei luxurierendem Papillarkörper einher. Die Ausheilung (Fig. 18 und 19) wird von chronischer Keratose namentlich im Bereiche der Randpartien (Fig. 20) begleitet. Wo der Knoten innerhalb ver-



schiebbarer Hautpartien entwickelt ist, wie in der Nähe der Augenlider, kann es zu Ektropium und ähnlichem kommen. — Die Narben erscheinen zumeist leicht deprimiert, gegen die Umgebung durch eine feine Stufe abgesetzt, unpigmentiert oder mit bräunlichem Saume; kleine Infiltrate hinterlassen, wie aus Fig. 21 zu ersehen, häufig bloß eine braune ringförmige Zeichnung.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose kommen Lues (unregelmäßiger Zerfall ohne kopiöse Borken mit Steilrändern), Framboësie (Analgenitalgegend), Lepra (intakte Hautoberfläche, anderweitige Veränderungen), gegenüber den Primäraffekten der „Orientbeule" die gewöhnliche Akne wie auch Variola in Betracht. Abgesehen von der Härte der intrakutan gelagerten Granulome gestattet das Ausstrichpräparat eine sichere Unterscheidung.

Die Prophylaxe und Therapie kann in dieser gedrängten Mitteilung nur in Schlagworten berührt werden.

Gegen die Infektion: Schutzimpfung (Jennerisierung), vielleicht auch Immunserum; Moskitonetz, Behandlung jeder Rhagade mit Jodtinktur, Keroseneinreibung, Handschuhe bei Kindern, Isolierung aus infizierten Wohnungen, Assanierung von stagnierenden Wasserläufen, wie sie sich u. a. beim Koïkflusse in Aleppo so sehr bewährt hat.

Aktive Lokaltherapie ist nachteilig; Exzision nur bei chronischen, eng umschriebenen Infiltraten statthaft. Vereisung bringt keine Abkürzung des Verlaufes; Saugwirkung mag vielleicht nützlich sein. Einfluß der Bestrahlung (Radium) erscheint noch nicht ausreichend festgestellt; für den Wert der X-Strahlen ist namentlich F. C. Ormerod eingetreten. Emetin, im Wege lokaler Injektion, soll günstig wirken; Neosalvarsan ohne sicher nachgewiesenen Erfolg. In letzter Zeit wurde die endovenöse Applikation von Tartarus stibiatus (in organischer Kombination) von mehreren Autoren warm befürwortet. In Zukunft wäre vielleicht das bekannte Trypanosomen-Mittel „Bayer 205" zu versuchen.

Wesentlich ist vor allem Schutz vor mechanischer Schädigung und Sekundärinfektion. Heilung zweckmäßig den eigenen Abwehrkräften des Organismus ohne komplizierende Interventionen überlassen. — Der Gesamtverlauf kann über ein Jahr (woher die Namen *Habet es Sanne, Salek* u. a.) dauern; nichtsdestoweniger empfiehlt es sich nach vorstehenden Andeutungen von eingreifenden Maßnahmen Abstand zu nehmen.

Wenn durch die vereinigten Forschungen englischer sowie



französischer Entomologen und Ärzte auch in Zukunft weitere Aufklärungen, namentlich über den Infektionsmodus, die Relation der kutanen zur generalisierten Leishmaniosis zu erwarten sind, so mag die vorstehende Darstellung immerhin dazu beigetragen haben, auf Grund eigener Studien und Beobachtungen eine Orientierung über den gegenwärtigen Stand der in Rede stehenden Fragen zu ermöglichen.

Mit Befriedigung darf festgestellt werden, daß es seit Abschluß meiner bezüglichen Untersuchungen Ed. & Et. Sergent, L. Parrot und ihren Mitarbeitern inzwischen gelungen ist[1]), den überzeugenden Beweis zu erbringen, daß Phlebotomus papatasii Scop. wie auch Ph. perniciosus Newst., Ph. minutus Rond. bzw. var. africanus Newst. jedenfalls die Erreger der kutanen Leishmaniose übertragen, aus welcher Quelle dieselben auch stammen mögen. Durch Einreibung eines aus entsprechenden Mücken hergestellten Extraktes (es wurden deren 560 verwendet) in das leicht verletzte Integument vermochten die genannten Autoren nach typischer Inkubationszeit Knoten hervorzurufen, welche in jeder Hinsicht der Orientbeule glichen. Nach diesem Ergebnisse dürfte die natürliche Infektion der Haut nicht durch den Stichakt an sich, sondern durch Zerdrücken des stechenden Insektes beim Kratzen erfolgen, wie ich dies selbst mit Rücksicht auf die mangelhafte Ausbildung des Stechwerkzeuges für wahrscheinlicher halten möchte.

Für mich wird die vorstehende Arbeit stets ein Blatt der Erinnerung an meine Tätigkeit im sonnebestrahlten Syrien und an unsere mit C. Hegler abgehaltenen „Ärztlichen Referierabende“ in Jerusalem sein, die uns auch mit den dortigen Ärzten in engere Fühlung brachten.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1: Typische Orientbeule. Es handelt sich um die sogenannte männliche Form im Gesicht eines türkischen Soldaten im Stadium reichlicher Exsudation bzw. Krustenbildung; die perinodöse Schwellung bereits zurückgegangen. Die Infektion erfolgte 5 Monate früher in Aleppo.

Figur 2: Solitärknoten im Gesicht eines Mädchens (Beduinin) aus Aintab in beginnender Rückbildung. Die den Substanzverlust deckende Kruste zum Teil eingesunken, trocken. Die Infektion erfolgte etwa 8 Monate früher in der Umgebung der genannten Stadt.

---

[1]) Ed. & Et. Sergent, L. Parrot, L. Donatien und M. Béguet, Transmission du Clou de Biskra par le Phlebotomus papatasii Scop. Compt. rend. de l'Académie des sciences, 1921, Bd. 173, Nr. 21, S. 1030.



Figur 3: Aussaat kutaner Leishmaniosis, papulo-pustulöses Stadium (exanthematische Form) am rechten Vorderarme. Die Infektion erfolgte zunächst einer Feldwache am Jordan. — Anordnung und Form der Infiltrate weisen darauf hin, daß es sich entweder um mehrere Stiche des infizierenden Insektes oder um bezügliche Kratzeffekte gehandelt hat. Der Fall wurde zu Impfungen benutzt. Die kleinen Granulome gleichen jenen nach künstlicher Übertragung, wie auf den Affen, den Hund.

Figur 4: Primäraffekte kutaner Leishmaniosis an der linken Halsseite; morphologisch der Akne communis gleichend. Die Infektion erfolgte in Jericho.

Figur 5: Typische Knötchen am linken Vorderarme zunächst dem Handgelenk in beginnendem Zerfalle. Die Infektion erfolgte vor ca. 3 Wochen im Jordantale. Möglich, daß die einzelnen Infekte zeitlich um Tage differieren.

Figur 6: Mehrere Knoten mittlerer Größe, sogenannte weibliche Form, von der Brusthaut eines eingeborenen Arbeiters aus dem Gebiete von Urfa. Die Infektion liegt etwa 3 Monate zurück; genaue Ortsangabe nicht zu ermitteln. Der Oberkörper wurde zur fraglichen Zeit nackt getragen.

Figur 7: Detail aus dem Granulationsgewebe der Kutis einer „Taschkentbeule" zunächst dem Geschwürsrande bei maximaler Vergrößerung.

Das Infiltrat aus histiogenen, den fixen Bindegewebszellen, den Perithelien entstammenden, wie auch aus hämatogenen Elementen, Lymphozyten und bezüglichen hyperplastischen Formen zusammengesetzt. — Mit Ausnahme der kleinen homogenen Zellen, die übrigen Elemente, die großen mononukleären, die Plasma- wie auch eine Riesenzelle von Parasiten erfüllt, unter deren Einfluß es bereits vielfach zu vakuolärer Degeneration des Protoplasmas gekommen ist. In den Interzellularräumen da und dort noch deutlich als Leishmanien erkennbare Körperchen. In der Randpartie rechts — einem Extravasate entsprechend — zwischen den Erythrozyten kleine, dunkel tingierte Gebilde von wechselnder Größe, dem Karyosome des Parasiten entsprechend.

Figur 8: Detail aus einem chronisch verlaufenden, flachen Granulome außerhalb der Erweichungszone. Riesenzellen verschiedener Form, wovon zwei von epitheloiden Zellen mit länglichen, hellen Kernen, weiterhin von Lymphozyten und vereinzelten, fein granulierten, mononukleären Zellen umgeben sind.

Figur 9: Schnitt durch einen protrahiert verlaufenden „Sarten-Infekt". Diffuse Infiltration der Haut bis ins Fettgewebe derselben. Die mittleren und oberen Lagen der Kutis durch Granulationsgewebe ersetzt, das, vorwiegend aus epitheloiden Zellen sowie jungen Bindegewebselementen bestehend, nur dünn gesäte Nester von Lymphozyten aufweist. Da und dort sind Riesenzellen, auch im Bereiche der Papillen, erkennbar.

Die Infiltration mit Rundzellen bzw. großen mononukleären Elementen wird erst gegen den — hier nicht mehr dargestellten — nekrotisierenden Bezirk hin dichter; ferner läßt sie sich zwischen den Bindegewebszügen der tieferen Kutisschichte nachweisen und reicht knötchenförmig oder insulär auftretend bis ins Fettgewebe hinab.

Figur 10: Detail aus dem vorhergehenden Präparate. Umschriebenes, knötchenförmiges Infiltrat im Unterhautfettgewebe in beginnender Entwicklung. Lymphozyten und Übergangsformen verschiedener Größe und Ausbildung. Elemente vom Charakter junger Bindegewebs- sowie Plasmazellen. — In vorgeschritteneren Stadien entsprechend den größeren oder längsoval begrenzten

Infiltraten sind nicht selten Riesenzellen zu finden, welche in diesem Schnitte fehlen.

Figur 11: Schnitte durch eine Initialpustel der Jerichobeule im Stadium der zentralen Erweichung mit Epithelnekrose:

a) Randpartie mit dichtem, keilförmigem Infiltrate;

b) Zerstörung des Epitheles mit Exfoliation nekrotischer Anteile;

c) Schnitt annähernd durch das Zentrum der Pustel mit zentralem Erweichungsherde im Bereiche der oberen Kutisschichte;

d) Randpartie mit knötchenförmigen Infiltraten.

Figur 12: Morphologie der im Gewebe bzw. in Ausstrich- oder Punktionspräparaten nachweisbaren, rund oder längs elliptisch gestalteten Leishmaniaformen. Das Zytoplasma teils in gleichmäßiger Verteilung, teils retrahiert mit Vakuolenbildung. Am Hauptkerne beachte man die Differenzierung der knäuelartig gefügten Randzone gegenüber dem dichteren Zentriole. Der Blepharoblast — entgegen anderer Darstellung — ein homogenes, den Farbstoff gleichmäßig speicherndes Bläschen.

Figur 13: Ausstrich eines Punktates aus der Randpartie eines Primäraffektes (Papel). Färbung Hämatoxylin-Eosin. Neben roten Blutkörperchen ausgebildete Leishmanien. Solche auch innerhalb eines Makrophagen, der durch die Parasiten gebläht erscheint; rechts unten ein Lymphozyt.

Figur 14: Ausstrich aus einer chronischen „Taschkentbeule". Außer roten Blutkörperchen vor allem typische Lymphozyten, lymphozytoide Zellen, davon Makrophagen zum Teile von vollentwickelten Leishmanien erfüllt. Weiter gelapptkernige, verschieden granulierte Leukozyten, dunkle homogene Kugeln, vielleicht aus hyalinem Materiale von Plasmazellen hervorgegangen. Ferner — rechts oben im Bilde — kleinste, von einem feinen Protoplasmasaume umgebene Körnchen („dot like nuclei"). Neben einer degenerierten Zelle mit Kernfragmentation — links unten — freie, kokkenähnliche Körperchen ohne erkennbare Hülle. Färbung nach Giemsa.

Figur 15: Ausstrich aus einer Aleppobeule. Zwischen den roten Blutkörperchen zum größten Teile zerfallene Makrophagen mit vakuolärer Degeneration ihres Zytoplasmas und Karyolyse der Zellkerne. In der wabigen, stellenweise in Auflösung begriffenen Zellstruktur da und dort noch erhaltene Leishmanien sowie Zerfallsprodukte derselben und kugelförmige, offenbar durch Koagulation von Zellproteinen bedingte Gebilde verschiedener Färbbarkeit. Tinktion nach Giemsa.

Figur 16: Übersichtsbild des für die typische Übertragung der Parasiten in Palästina bzw. im Jordantale in Betracht kommenden Insektes, Phlebotomus el Ghôr H. Schr. (Diptera, Psychodidae). Der Leib der Mücke von heller, leicht gelblicher Färbung; die Dimensionen etwa 2 mm lang und 1 mm breit. Es handelt sich um ein männliches Exemplar. Der eine Flügel ist wegpräpariert Durch ein Versehen wurde der akzessorische Genitalapparat verkehrt gezeichnet; die Klammerwerkzeuge sind nach oben gelagert zu denken.

Figur 17: Detailzeichnungen des vorstehend abgebildeten Insektes:

a) der Flügel und seine Nervatur, die für die Differentialdiagnose weiblicher Exemplare von Wichtigkeit ist; Beschuppung weggelassen;

b) Randpartie eines Flügels bei starker Vergrößerung; die sehr spröden Schuppen zum größten Teil abgebrochen.



c) Randabschnitt eines Flügels mit intakten Schuppen; daneben diese bei starker Vergrößerung.

d) die akzessorischen Geschlechtswerkzeuge (armure génitale) des männlichen Exemplares in richtiger Anordnung;

e) eine Palpe mit dem äußeren Mundwerkzeuge;

f) eine Antenne; die feinen Borsten zum Teil abgebrochen;

g) distaler Anteil des Vorderbeines mit zwei scharfen Klammerhaken;

h) Übersichtsbild eines Sehorganes; dasselbe enthält 50—60 Ozellen, deren feinere Morphologie noch an anderer Stelle näher dargestellt werden wird.

Figur 18: Rest einer Beule mit beginnender Narbenbildung unter dem linken Augenlide eines türkischen Soldaten.

Figur 19: Ausheilung mehrerer Knoten am Dorsum der linken Hand nach etwa achtmonatlicher Dauer. Das Zentrum der ursprünglichen Infiltrate leicht eleviert, die Oberfläche daselbst noch uneben, warzig.

Figur 20: Vorgeschrittene Ausheilung multipler Beulen, sogenannter weiblicher Knoten, im Bereiche des Handgelenkes. Die Ränder der radialwärts gelegenen Herde noch verrukös verdickt mit Epithelkeratose. — Die Infektion erfolgte in Jericho.

Figur 21: Feine, kreisförmig begrenzte Narben in der Wangen- und Halsgegend mit braunpigmentiertem Saume nach Infiltration im Gefolge von Leishmaniosis cutanea.

Die Rockefeller Foundation.

Von

Prof. Dr. **Friedrich Fülleborn.**

Die Rockefeller Foundation feierte am 14. Mai ds. Js. ihr 10jähriges Bestehen, und da sie gerade auch auf dem Gebiete der Tropenmedizin Hervorragendes geleistet hat, ist eine Besprechung ihrer Tätigkeit auch in dieser Zeitschrift angebracht.

Schon seit mehreren Jahren bringen die Jahresberichte der Stiftung nicht nur einen Überblick über ihre hygienischen Bestrebungen in zahlreichen Ländern, sondern diese Berichte enthalten in ihren „Anhängen" auch eine Fülle kurzgefaßter medizinischer Einzelbeobachtungen aus dem Untersuchungsgebiet ihrer wissenschaftlichen Mitglieder, zu denen so bekannte Tropenforscher wie Bass, Carter, Darling, Guiteras, Heiser, Noguchi, Smillie, Washborn und White zählen und zu denen bis zu seinem Tode auch der unvergeßliche Gorgas gehörte. Gerade diese Reichhaltigkeit der Berichte machte es aber fast unmöglich, in kurzen Referaten auch nur ihren wesentlichsten Inhalt wiederzugeben, jedoch seien sie als orientierende Übersicht angelegentlichst allen



denen empfohlen, die sich für die neueren nordamerikanischen Arbeiten auf dem Gebiet des Gelbfiebers, der Malaria und besonders der Ankylostomiasis — über letztere enthalten die Jahresberichte besonders eingehende Anhänge — interessieren[1]).

Das Grundprogramm der Rockefeller Foundation ist, die Landesregierungen und das Publikum davon zu überzeugen, daß durch eine zweckmäßige Hygiene nicht nur zahllose Menschen gesund und am Leben erhalten werden können, sondern daß die dafür aufgewandten Geldmittel sich schon durch Verminderung der Krankenfälle und den dadurch ersparten Arbeitsausfall auch rein rechnerisch für Staat und Gemeinden trefflich rentieren. Um dieser ja noch keineswegs Gemeingut gewordenen Erkenntnis, zumal auch in tropischen Ländern, wo die Volkshygiene bisher mehr als anderwärts daniederliegt, zum Durchbruch zu verhelfen, entsendet die Rockefeller Foundation auf ihre Kosten — aber nur, wenn sie durch die Landesregierung ausdrücklich dazu aufgefordert wird — Kommissionen ihrer erprobten Hygieniker, deren Aufgabe es dann ist, in einem geeigneten Bezirk einige Jahre hindurch hygienisch tätig zu wirken, um dadurch der Bevölkerung den Beweis der Rentabilität hygienischer Wohltaten vor Augen zu führen. Bisher hat die Organisation mit 27 Einzelstaaten der Union und 50 auswärtigen Regierungen zusammengearbeitet.

Da wohl bei keiner Krankheit der Erfolg gesundheitlicher Maßnahmen so schnell und schlagend ist als gerade bei der Ankylostomiasis, so ist die Hakenwurmbekämpfung von Anbeginn ihrer Tätigkeit an von der Rockefeller Foundation mit Vorliebe als „Demonstrationsobjekt" gewählt worden. Nicht nur im Süden der Vereinigten Staaten selbst und den überseeischen Kolonien der Union, sondern auch in Mittelamerika, Südamerika, Britisch- und Holländisch-Westindien, Ceylon, Siam, Indonesien, China, Australien und der Südsee ist die Hakenwurmbekämpfung von der Stiftung in großzügigstem Maßstabe in die Wege geleitet worden, worüber in diesem Archiv ja schon oft berichtet ist. Von 1910—1921 wurden im ganzen fast 4 Millionen Personen auf Hakenwürmer untersucht und über 2 Millionen in Behandlung genommen; die

[1]) Die Rockefeller Foundation wird auf Wunsch sicher bereit sein, Interessenten ihre Schriften gratis zu übersenden, wie sie das ja auch mit ihrer Zusammenstellung der Ankylostomenliteratur getan hat. Die Anschrift der Stiftung lautet: The Rockefeller Foundation, 61 Broadway, New York. N. Y., U. S. A.



Ausgaben für diesen Dienst belaufen sich pro Jahr auf etwa eine halbe Million Dollar.

Der Zweck wird aber — in den Südstaaten der Union wenigstens — auch erreicht. Nicht nur, daß dort die Anzahl der Hakenwurm-infizierten sich auf einen Bruchteil vermindert hat, sondern — was vielleicht weit wichtiger ist — die „Hakenwurmstationen" haben sich mit der Zeit zu Stätten ländlicher Gesundheitspflege, mit der es bisher in den Vereinigten Staaten gar übel bestellt war, entwickelt. Das Interesse der Gemeinden für die Wohltaten der Hygiene ist geweckt worden und die lokalen Behörden stellen von Jahr zu Jahr steigende Summen dafür in ihren Etat ein, indem sie auch vollamtlich für die öffentliche Gesundheitspflege beschäftigte Ärzte nebst dem nötigen Hilfspersonal bewilligen; eine Statistik zeigt, daß die von 11 Südstaaten für hygienische Zwecke verwendeten Mittel von etwa $^1/_4$ Million Dollar 1910 auf über 2,3 Mill. Dollar 1921 gestiegen sind; die Abnahme von Dysenterie und Typhus ist stellenweise schon recht ausgesprochen. Von den nicht nordamerikanischen Staaten ist es vor allem Brasilien — weit mehr als es bei den übrigen latino-amerikanischen Staaten der Fall ist —, wo die unter Darling und Smillie energisch in die Hand genommene Hakenwurmbekämpfung überzeugend für den Nutzen der öffentlichen Gesundheitspflege gewirkt hat; für 1921 sind über 2 Mill. Doll. für „ländliche Assanierung" bereit gestellt worden, die fast zur Hälfte von den Lokalbehörden (den Rest trägt die brasilianische Zentralregierung) getragen werden: also auch der brasilianische Bauer ist für die Hygiene gewonnen!

Nächst der Ankylostomiasis war besonders die Gelbfieberbekämpfung, um die sich ja gerade die nordamerikanischen Forscher so große Verdienste erworben haben, als „Schulbeispiel" für den Nutzen von Assanierungen geeignet, was ja schon Gorgas in Havana und Panama so schlagend bewiesen hatte! Die Rockefeller Foundation hat daher der Gelbfieberbekämpfung in Zentral- und Südamerika — die ja auch schon im Interesse des amerikanischen Handels so notwendig ist — ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet; ihre glänzenden Ergebnisse (z. B. in dem endlich gelbfieberfrei gewordenen Guayaquil, ferner die unter ihren Auspizien ausgeführten Forschungen von Noguchi, die zur Herstellung von Impfstoffen für Gelbfiebervorbeugung und -therapie führten usw.) sind dem Leserkreis dieses Blattes ja genugsam bekannt. Mit Recht darf man behaupten, daß das Gelbfieber jetzt seine Schrecken ver-



loren hat, wenigstens dann, wenn es wie bisher dauerd überwacht bleibt.

Auch die Malariabekämpfung durch Mückenvernichtung und Chininisierung ist in den letzten Jahren durch die Rockefeller Foundation in den Südstaaten der Union eifrig betrieben worden und hat, nach den Berichten zu schließen, recht große Erfolge zu verzeichnen. Mückenbekämpfung rentiere sich selbst in kleinen Städten (bei 10000 Einwohnern und darüber) durch die Ersparnisse an Doktorrechnungen und geringeren Arbeitsausfall; natürlich wird es an den einzelnen Gemeinden liegen, ob es ihnen gelingt, diese Ergebnisse auch selbständig aufrecht zu erhalten, was ja keineswegs so einfach ist. Ob man auch in den Tropen, wo man es von seiten der Stiftung jetzt in Ekuador, Argentinien, Brasilien, Nikaragua und Porto Rico versucht, mit der Malariabekämpfung viele praktische Dauererfolge haben wird, steht nach der Ansicht des Referenten keineswegs fest, der aus eigener Anschauung weiß, welche Anstrengungen es trotz geradezu hervorragend eingearbeiteten Personals kostet, selbst in der Panama-Kanalzone das bei der Malariabekämpfung bereits Erreichte auch aufrecht zu erhalten; freilich hängt sehr viel von den lokalen Gelände- und Niederschlagsverhältnissen ab.

Wenig bekannt dürfte es selbst in ärztlichen Kreisen Deutschlands sein, daß auch Frankreich 1917 die Rockefeller Foundation herbeigerufen hat, um im Vaterland eines Louis Pasteur die Tuberkulosebekämpfung nach nordamerikanischem Muster zu organisieren; die Aufgabe ist laut dem Jahresbericht 1921 nunmehr so weit gelöst, daß die von den Nordamerikanern geschaffene Organisation den französischen Behörden zum Weiterarbeiten übergeben werden konnte; die dafür von der Stiftung aufgewandten Summen belaufen sich auf etwa 2 Mill. Dollar.

Die Tätigkeit der Rockefeller Foundation beschränkt sich aber nicht auf von ihr selbst geleitete praktische Seuchenbekämpfung, sondern in der Erkenntnis, daß die Grundlagen für alle Hygiene die Fortschritte der Medizin und gründliche, zumal hygienische Ausbildung der Ärzte sind, unterstützt sie in großzügiger Weise medizinische Forschungsinstitute und Lehranstalten, wobei sie als „International Health Board" ihre Förderung auch ausländischen Anstalten zuteil werden läßt.

So ist im Anschluß an die Johns Hopkins University in Baltimore 1918 durch die Stiftung eine „School of Hygiene and



Public Health" entstanden, wo nicht nur nordamerikanische Ärzte in theoretischer und praktischer Hygiene — wobei auch die Tropenhygiene einen weiten Raum einnimmt — unterwiesen werden, sondern wohin die Stiftung auch begabte junge Ärzte des Auslandes (besonders Latino-Amerikaner) auf ihre Kosten entsendet, damit sie später erfolgreich in ihren eigenen Ländern für die Hygiene tätig sein können; das „American Journal of Hygiene" wird von diesem Institute herausgegeben. Die Förderung begabter Studierender, die sich speziell der Hygiene widmen wollen, ist überhaupt ein wichtiger Teil im Programm der Rockefeller Foundation; 1921 wurden im ganzen 157 solcher „Fellowships" gewährt, um an verschiedenen Instituten als Stipendiaten der Stiftung Hygiene und verwandte Fächer zu studieren. Auch der besonders für „überseeische Länder" so wichtigen Frage der Ausbildung von gutem weiblichem Pflegepersonal wird von der Rockefeller Foundation eingehende Aufmerksamkeit geschenkt.

In bezug auf die zahlreichen Anstalten, die die Rockefeller Foundation ins Leben gerufen hat oder die sie durch ihre Zuwendung fördert, sei noch folgendes erwähnt: Auch an der Harvard Medical School in Boston wird mit Unterstützung der Stiftung ein ähnliches Institut wie das oben für Baltimore erwähnte ins Leben gerufen; sehr bedeutende Summen werden auch für medizinische Anstalten an anderen Plätzen der Union, ferner an solche in Kanada, Brüssel und London bewilligt, ebenso wurde auch das Institut Pasteur in Paris bedacht; in Peking wurde im September 1921 für chinesische Studenten eine große Medizinschule eröffnet, die außer sehr stattlichen Gebäuden mit allen nötigen Laboratorien auch ein Hospital von 225 Betten besitzt (auch zahlreiche andere Hospitäler in China werden durch diese Stiftung unterstützt); in São Paulo, Brasilien, besteht schon seit Jahren ein durch die Stiftung ins Leben gerufenes hygienisches Institut im Anschluß an die dortige medizinische Fakultät (die ersten Leiter des Instituts waren Darling und Smillie); für Prag ist ein großes hygienisches Untersuchungs- und Lehrinstitut in Vorbereitung; die medizinischen Fakultäten Österreichs sind ebenfalls durch sehr namhafte Beträge unterstützt worden.

Auch deutsche Universitäten sind mit amerikanischen und englischen medizinischen Zeitschriften bedacht worden, und auch in anderer Weise hat die Rockefeller Foundation ihre Tätigkeit auf Deutschland ausgedehnt; denn das Programm des „International



Health Board" bezweckt ja, die hygienischen Errungenschaften aller Kulturländer auch der ganzen Welt nutzbar zu erschließen.

Von der sonstigen philanthropischen Tätigkeit der Stiftung wäre noch zu erwähnen, daß für die hungernden Kinder Europas 1 Mill. Dollar gewährt wurden.

Die Rockefeller Foundation ist fraglos die großzügigste hygienische Organisation, die überhaupt je geschaffen wurde, und wohl niemals sind Millionen so nutzbringend zum Wohle der ganzen Menschheit verwendet worden, als die ungeheuren Mittel der Rockefeller-Stiftung, über deren Verwendung die nachstehende Aufstellung Einblick gewährt. Mehr freilich als diese Dollarmillionen wird uns die wahrhaft große Idee imponieren, die aus dem gewaltigen Werke spricht!

Summary of Expenditures During
The period May 22, 1913, to December 31, 1922

Public Health	
International Health Board	
Regular Program in Control of Hookworm, Malaria, and Yellow Fever, and in County Health and Laboratory Service	$ 6378672
Tuberculosis in France	2119945
Fellowships and Public Health Education	348952
Schools of Public Health	
Johns Hopkins University	7096088
Harvard University	1250534
Hospital, Dispensary, and Nursing Studies and Demonstrations	313502
Mental Hygiene	390227
Social Hygiene	41353
Infantile Paralysis including Gift to New York City Department of Health	154565
Other Public Health Education and Demonstrations	95000
Total, Public Health	$ 18188838
Medical Education	
China Medical Board	
Regular program of aid to Medical and Pre-Medical Schools and to Hospitals	$ 2107450
Fellowships and Scholarships	265141
Peking Union Medical College, Land, Buildings, and Equipment	8513882
Operation	2059094
Shanghai Medical School, Land and Expenses	346937
Belgium — Fondation Reine Elisabeth	80972
Canada — Alberta, Dalhousie, Manitoba, McGill, and Toronto Universities, and Université de Montréal	2336387
England — London Medical Center	4690215



France — Pasteur-Institute	55000
Central Europe — Laboratory Equipment and Scientific Journals	125394
Hong Kong — University of Hong Kong	293750
United States	
University of Chicago	190281
Rockefeller Institute for Medical Research	3422043
Studies in Medical Education, Visiting Commissions and Exchange Professors	178941
Fellowships for Medical Scientists	51372
Total, Medical Education	$ 24716859
War Work	
Y. M. C. A., Knights of Columbus, Jewish Welfare Board, Y. W. C. A., and Other Camp and Community Welfare	$ 10956298
Medical Research and Relief	678084
Humanitarian Aid including American and International Red Cross	10664159
Total, War Work	$ 22298541
Biology, Physics, and Chemistry	$ 263906
Founder's Designations	
Gifts made during the period May 22, 1913, to July 19, 1917, upon the designation of Mr. Rockefeller	$ 5678599
Miscellaneous	
Palisades Interstate Park	$ 1000000
American Relief Administration Feeding of European Children	1000000
American Red Cross—Other than War Work	110000
American Academy in Rome	90000
Bird Refuge presented to the State of Louisiana	256133
Bureau of Municipal Research 1914—1919	173000
Scientific Studies in Governmental Problems 1914—1918	127500
Colorado State Committee on Unemployment 1915	99985
Mayor's Committee on Unemployment in New York City 1915	10000
Studies in Industrial Relations 1914—1918	56159
Committee of Reference and Counsel of the Annual Foreign Missions Conference of North America	423880
New York Association for Improving the Condition of the Poor	295000
Wellesley College—Buildings 1915—1916	750000
Other gifts, in no case over $ 10000, not included in above classifications	56000
Office Furniture and Books for Library	55466
Total, Miscellaneous	$ 4503123
Administration	$ 1107174
Grand Total	$ 76757040



Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochäten.

Noguchi, H. Venereal spirochaetosis in American rabbits. Journ. of Exp. Med., 1922, Bd. 35, Nr. 3.

Bayon (1913), Arzt und Kerl (1914), Jakobsthal (1920) hatten eine bei papulösen Affektionen der Kaninchengenitalorgane vorkommende, dem Treponema pallidum entsprechende Spirochäte beschrieben, die Jakobsthal „Spirochaeta paraluis cuniculi“ nannte. — Noguchi wies dieselben Befunde auch bei 10% der von ihm untersuchten Kaninchen nach (3 weibliche und 2 männliche positiv). Die Affektionen ließen sich auf Kaninchen, aber nicht auf Affen übertragen. Salvarsan wirkte therapeutisch ebensogut wie bei experimenteller Pallidainfektion. Noguchi nennt den Mikroorganismus „Treponema cuniculi“.

Mühlens (Hamburg).

Plaut, F. & Mulzer, P. Über die Wirkung verschiedener Spirochätenstämme auf Liquor und Nervengewebe von Kaninchen, insbesondere nach Überimpfung von Hirnrinde menschlicher Paralytiker. Münch. med. W., 29. Dez. 1922.

Dem Verfasser ist es gelungen, durch Überimpfung von Paralyserinde auf die Hoden normaler Kaninchen bei diesen Liquorveränderungen hervorzurufen. In zwei Fällen von Paralyse gelang die Fortimpfung über drei Passagen. Dabei kam es nicht zur Entwicklung einer lokalen Impfsyphilis oder anderen Manifestationen einer syphilitischen Infektion. Die histologische Untersuchung des Nervensystems ergab Bilder, die an menschliche Paralyse erinnerten. Spirochäten ließen sich bisher im Nervensystem nicht nachweisen. E. Nauck.

Weber. Sitzungsbericht des Vereins der Ärzte in Steiermark vom 15. Dez. 1922 und 13. Jan. 1923. Münch. med. W., 12. Jan. 1923, S. 70 und 20. Jan. 1923, S. 135.

Demonstration von zehn Paralytikern und Bericht über gute Erfolge, die bei diesen durch Malariaimpfbehandlung erzielt wurden. Die Malariafälle ließen sich sehr leicht mit geringen Chiningaben (0,5—1,0 g) kupieren. In der Regel wurden 12—14 Anfälle abgewartet. Kein ernstlicher Zwischenfall.

E. Nauck.

Buschke, A. & Kroó, H. Experimentelle Untersuchungen über die Immunität bei Rekurrens und ihre Beeinflussung durch Salvarsan. Klin. Wochenschrift, 1922, Nr. 47.

Die Verfasser prüften die Fragen der Immunität, der Abortivbehandlung, der Re- und Superinfektion an einem virulenten Rekurrensstamm in Mäuseversuchen: Bei Mäusen entsteht 3—4 Wochen nach überstandener Rekurrensinfektion eine Immunität, die 6 Wochen bis 6 Monate dauert. Zuerst wurde die Frage geprüft, ob es sich bei der Rekurrensimmunität um eine echte sterilisierende wie bei bakteriellen, oder um eine Immunität wie bei Protozoenkrankheiten handele (mit Parasiten im Organismus). — Bei der Verimpfung von Organbrei von auf Immunität geprüften Mäusen ergab es sich, daß man stets mit Gehirnemulsion und je einmal auch mit Leber, Milz, Niere und Knochenmark infizieren konnte.



Daher wird angenommen, daß die Immunität bei Rekurrens mit dem Vorhandensein von „Restparasiten" im Organismus einhergeht. Die Immunität besteht also wahrscheinlich nur so lange, als Spirochäten im Organismus vorhanden sind. In dieser Hinsicht besteht also eine Ähnlichkeit mit der Immunität bei Protozoenkrankheiten. — Von ganz besonderem Interesse ist der biologische Nachweis der Rekurrensspirochäten im Gehirn der immunen Tiere (vgl. hierzu auch die Liquorbefunde von Plaut und Steiner, Arch. f. Schiffs- u. Tropenkr., 1920, Nr. 2). Leider haben die Verfasser den mikroskopischen Nachweis der Spirochäten in den obengenannten Organen anscheinend nicht versucht.

Auch die mit Neosalvarsan $3 \times 0{,}005$ g in 5tägigen Abständen behandelten immunen Mäuse enthielten noch Infektionskeime, vor allem in jedem Falle das Gehirn, 1mal auch die Niere. — Die Immunität war bei mit Neosalvarsan behandelten Tieren nicht erloschen. — Allerdings ist es nicht ausgeschlossen, daß evtl. gerade das Neosalvarsan vor Reinfektion schützte. Eine klare Antwort bezüglich Re- und Superinfektion geht aus den bisherigen Resultaten noch nicht hervor. — Man muß vielmehr weitere Ergebnisse, die auch evtl. für die Syphilis Analogieschlüsse gestatten, abwarten. Mühlens (Hamburg).

Kligler, I. J. & Robertson, O. H. The cultivation and biological characteristics of Spirochaeta Obermeieri (recurrentis). Journ. of Exp. Med., 1922, Bd. 35, Nr. 3.

Die Verfasser konnten mit Noguchis Methode nicht immer zweite Generationen erzielen. Sie fanden, daß die inkonstanten Resultate durch Veränderungen des Nährbodens (Zunahme der Alkalität an der Luft) bedingt sind. — Um die Reaktion im Gleichgewicht zu halten, wurde den flüssigen Leptospiren-Nährböden 1%ige Peptonlösung oder Eiereiweiß zugesetzt und der Nährboden mit einer Ölschicht (nicht über 1,5 cm hoch) bedeckt. Als Kulturflüssigkeit wurde Kaninchen- oder Pferdeserum oder Aszites genommen. — Es gelangen Subkulturen, die alle 2—4 Wochen übergeimpft werden konnten. Mühlens (Hamburg).

Kireeff, M., Prof. Arsalytbehandlung des Rückfallfiebers und der Malaria. Münch. med. W., 23. Febr. 1923, S. 244.

Verf. empfiehlt die Anwendung von Arsalyt zur Behandlung des Rückfallfiebers, daß er dem Neosalvarsan als Heilmittel bei Rekurrens gleichstellt. Von 56 Rekurrenskranken starben drei. Von allen anderen wurde das Mittel reaktionslos vertragen. Bei Dosen von 0,7 g kann man mit sicherem Erfolg und dem Fortbleiben der Rezidive rechnen. Auch bei Malaria glaubt Verf. günstige Wirkung durch Arsalyt gesehen zu haben, doch erstrecken sich die letzteren Versuche nur auf sehr kleines Material. E. Nauck.

---

van Nitsen, R. & Walravens, P. La vaccinothérapie dans les ulcères tropicaux. Ann. de la Soc. Belge de Méd. Trop., 1922, Bd. 2, Nr. 1.

Mit einem aus einer Mischkultur von Spirochäten, fusiformen Bazillen, Staphylo-, Diplo- und Streptokokken von einem Tropengeschwür hergestellten Impfstoff konnten keine bemerkenswerten Behandlungsresultate erzielt werden. Mühlens (Hamburg).

Row, R. Rate-bite Spirochaetosis. Journ. of Trop. Med. and Hyg., 1922, Nr. 22.

In der „R. Soc. of Trop. Med. a. Hyg." erstattete Row am 19. X. 22 einen eingehenden Bericht mit Demonstrationen über das Vorkommen der Rattenbiß-



krankheit in Indien. Sie war daselbst schon vor vielen Jahrhunderten bekannt und ist im Sanskrit beschrieben. Ebenso wie die Pest hat die Krankheit weite Verbreitung deshalb, weil die Eingeborenen die Ratten nicht töten. — Das klinische Bild wird ausführlich beschrieben, ebenso der Erreger bei den Bombay-Fällen: Die gefundenen Spirochäten unterschieden sich wesentlich von den aus Japan durch die Entdecker Tutaki, Takaki u. a. beschriebenen; sie waren kleiner und zeigten meist nur zwei Windungen. Übertragung auf Mäuse, Meerschweinchen und einen Affen gelang. Es wird der Name „Spir. pettiti" vorgeschlagen. — Auch A. Powell konnte das häufige Vorkommen der Krankheit in Bombay (bis 1 ‰ unter der Polizei) und die Spirochätenbefunde bestätigen.

Mühlens (Hamburg).

Kratzeisen, E. Über postmortale Spirochätenvermehrung in der Leiche. Zentralbl. f. Bakt. u. Par., I. Orig., 12. März 1922, H. 2, S. 91.

Leberstückchen von sechs luetischen Leichen, in denen nach der Sektion die Anwesenheit von Spirochäten sichergestellt war, wurden nach Aufbewahrung in steriler Galle, in Bouillon, Wasser, Kochsalslösung und trocken bei 37° nach 12, 24, 36, 48, 72 Stunden untersucht (Versilberung nach Levaditi). Nach 12—24 Stunden waren besonders in den in Galle bebrüteten Stücken Zeichen einer mäßigen Vermehrung vorhanden, nach 48 Stunden trat allmählicher Zerfall der Spirochäten ein. Zopf- und Nesterbildung wurden nicht nachgewiesen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß es 12—24 Stunden post mortem auch in der Leiche unter geeigneten Bedingungen zu einer Vermehrung der Spirochäten kommt. Die Methode ließe sich vielleicht auch als Anreicherungsmittel für den Spirochätennachweis in Organstückchen verwenden.

E. Nauck.

Zuelzer, M. Freilebende Wasserspirochäten als Krankheitserreger. (Tagung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Würzburg, 1922.) Zentralbl. f. Bakt. u. Par., I. Orig., 24. Okt. 1922, H. 1/3, S. 171.

Durch Verimpfung einer Kultur von harmlosen Wasserspirochäten, die aus einem Hahn der Berliner Wasserleitung stammten, gelang es der Vortragenden einen Spirochätenstamm zu züchten, der für Meerschweinchen und Mäuse pathogen ist. Die infizierten Tiere gehen unter den gleichen Krankheitserscheinungen ein, wie nach Beimpfung mit vom Menschen stammender Spirochaeta icterogenes. Auch morphologisch stimmt das Aussehen der Wasserspirochäte mit dem der Spirochaeta icterogenes überein. Die Kultur ist durch 70 Kulturpassagen hindurch auf Kaninchenserumnährböden bei häufigem Überimpfen virulent. Beträchtliche Virulenzschwankungen werden nicht beobachtet. Von den sechs Wasserstämmen lieferten zwei ein vor Weilscher Krankheit schützendes Serum. Drei der anderen werden durch Antiserum des Wasserstammes wie durch echtes Weilantiserum nur in starker Serumkonzentration beeinflußt. Die Identität dieser Spirochäte mit dem Erreger der menschlichen Weilschen Krankheit läßt sich mit größter Wahrscheinlichkeit vermuten. Jedenfalls ist damit auch für die Spirochaeta icterogenes der Entwicklungsgang vom harmlosen Saprophyt zum krankheitserzeugenden Parasit erwiesen.

E. Nauck.



Buchbesprechungen.

Vervoort, Dr. H. Verslag van het Pathologisch Laboratorium Medan-Deli (Sumatras Oostkust) over 1907—1921.

Im Jahre 1906 wurde das Pathologische Laboratorium in Deli mit den Mitteln der drei bedeutendsten Tabakpflanzungen gegründet. Seit 1920 wird das Laboratorium, trefflich mit allen modernen Hilfsmitteln ausgestaltet, durch die „Deli Planters Vereeniging" und den „Allgemeinen Verein von Gummipflanzern" verwaltet; Direktor ist Dr. H. Vervoort. Das Material des Laboratoriums kommt aus über 50 Hospitälern.

Die früheren Jahresberichte (1907 und 1908) werden in dem vorliegenden fortgesetzt.

1921 wurden 14891 bakteriologische Untersuchungen ausgeführt.

Cholera ist nicht endemisch, sondern wird nur gelegentlich in die Hafenstädte eingeschleppt, und zwar besonders durch Chinesenkulis, da Javaner vor der Übersiedlung prophylaktisch gegen Cholera immunisiert werden. Außer auf Cholera wird bakteriologisch auch auf die in Deli nicht seltene „Pseudo-Cholera" (v. Loghem) gefahndet.

Typhus: Die Zusendung von typhusverdächtigem Blute bewährte sich, Zusatz von Galle, ebenso ist Gallezusatz für Fäzes günstig. Über 1000 Fälle Typhus abdominalis, Paratyphus A und B und „Gaertner" wurden registriert. Prophylaktische Massenimpfungen wurden ausgeführt.

Pest: Erster Fall 1905 durch Kuenen wissenschaftlich festgestellt. 1918 herrschte in dem Hafenplatz Belaran-Deli eine 4 monatliche Rattenpest; von 817 Ratten waren 164 infiziert; auch auf einer Pflanzung wurde eine Pestratte gefangen. Ein Pestfall beim Menschen in Belawan, zwei in Medan, 13 Todesfälle auf einer Plantage. Ausbreitung der Krankheit erfolgte nicht.

Meningitis cerebrospin. epid.: Die Krankheit wird mit Einwanderern eingeschleppt. Die Bazillenträger läßt man unter Kontrolle auf den Plantagen arbeiten; nur einmal erfolgte dabei Ansteckung.

Diphtherie: Kommt regelmäßig vor, verläuft aber gutartig.

Influenza wurde öfter beobachtet; Bazillus Pfeiffer wurde nachgewiesen.

Snyders Nährboden:

Neutralagar 2%	80
defibriniertes Pferdeblut	10
Staphylokokkenbouillon (während 10 Tagen auf 37° C gehalten und bei 80° C abgetötet)	10

Malaria wird in Spitälern selbst untersucht.

Beriberi zählt infolge der Einführung gemischter Nahrung zu den seltenen Krankheiten. Der Reis wird regelmäßig auf den P_2O_5-Gehalt untersucht.

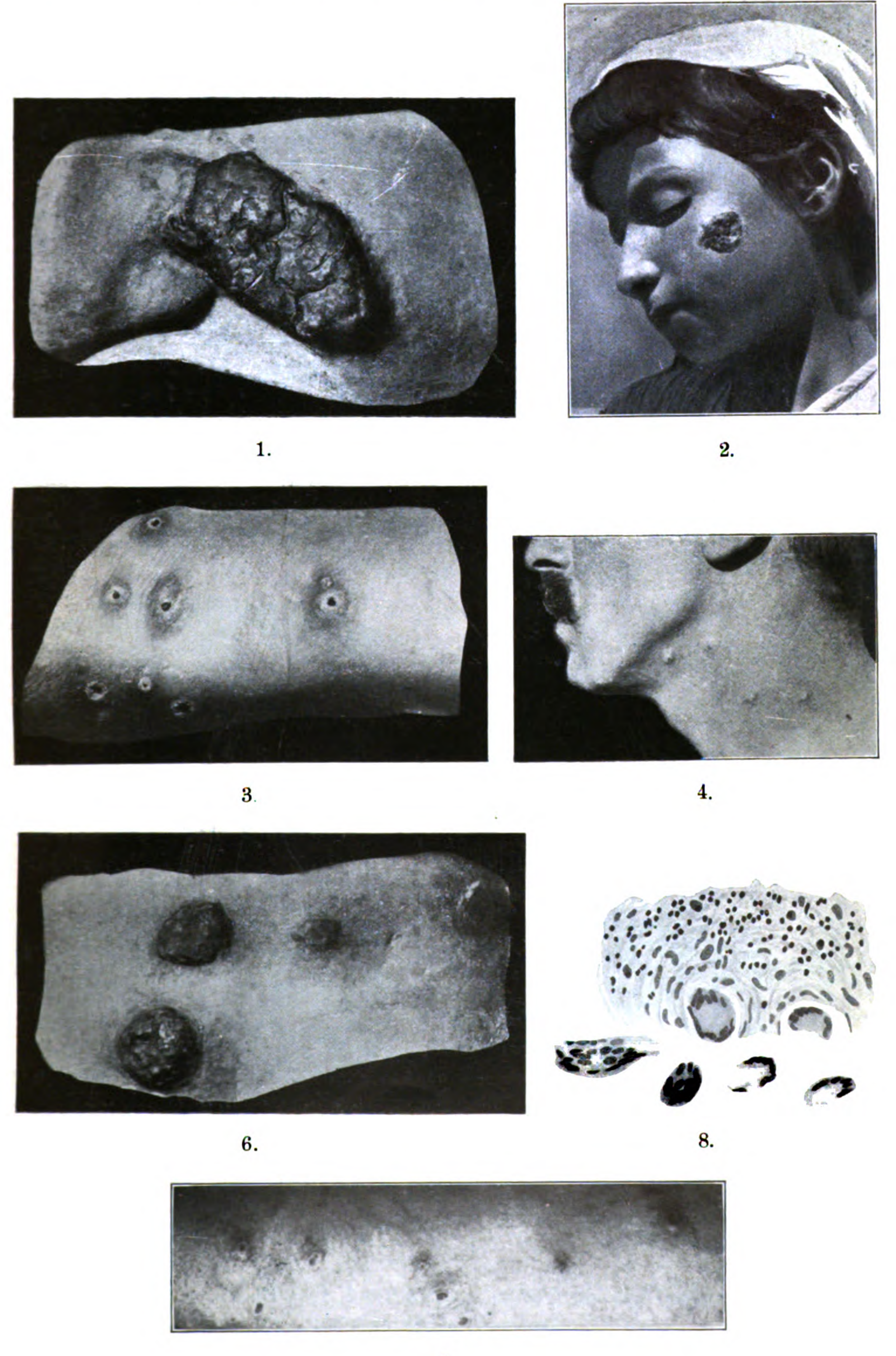
Pockenlymphe und andere Impfstoffe werden im Laboratorium hergestellt.

Zur Rattenvertilgung wurden Mäusetyphuskulturen und solche der Gaertner-Bazillen auf Mais benutzt; die Methode wirkte vorzüglich, leider nicht unbedenklich.

Auch die Kontrolle der Wasserversorgung untersteht dem Laboratorium.

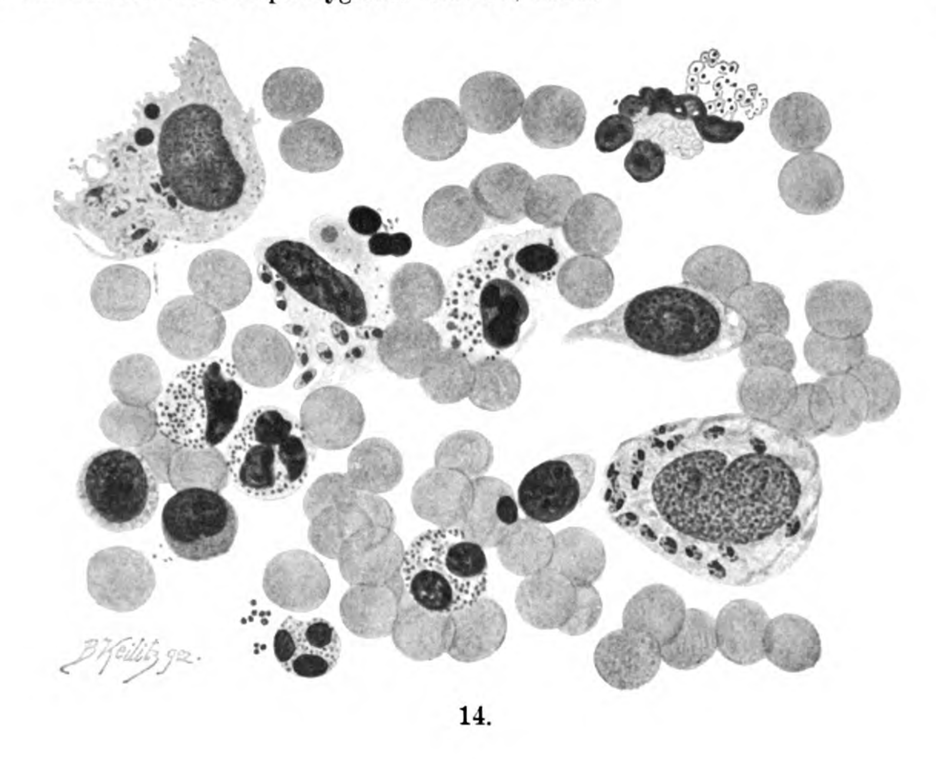
R. Römer.



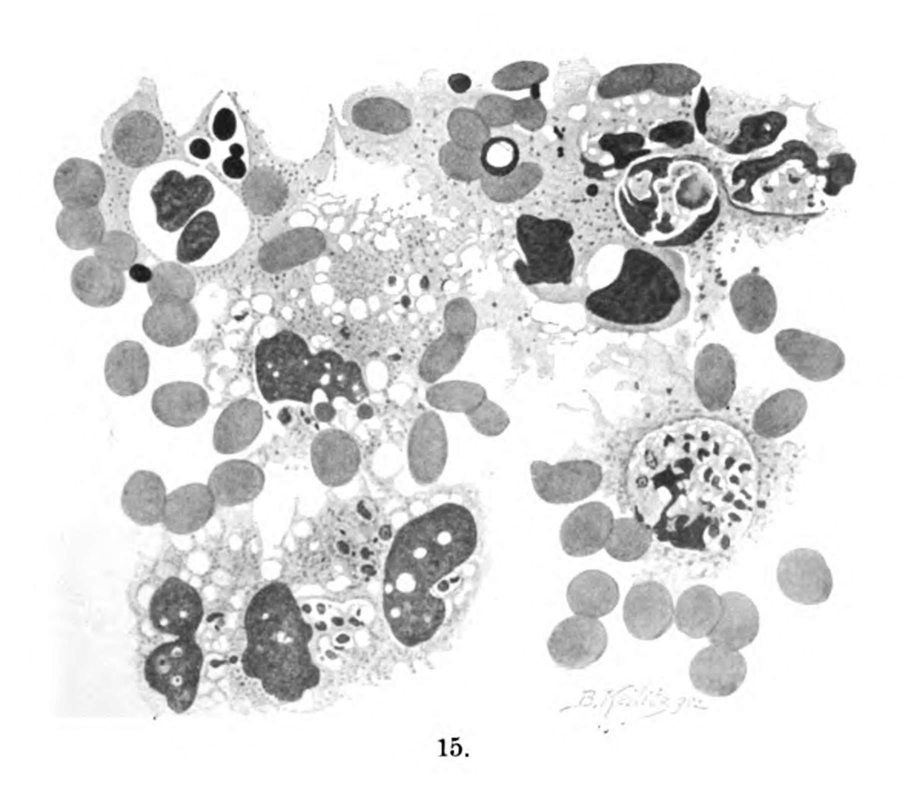


1. 2. 3. 4. 6. 8. 5.

Zu der Arbeit: Hermann von Schroetter, Zur Kenntnis der Leishmaniosis cutanea.



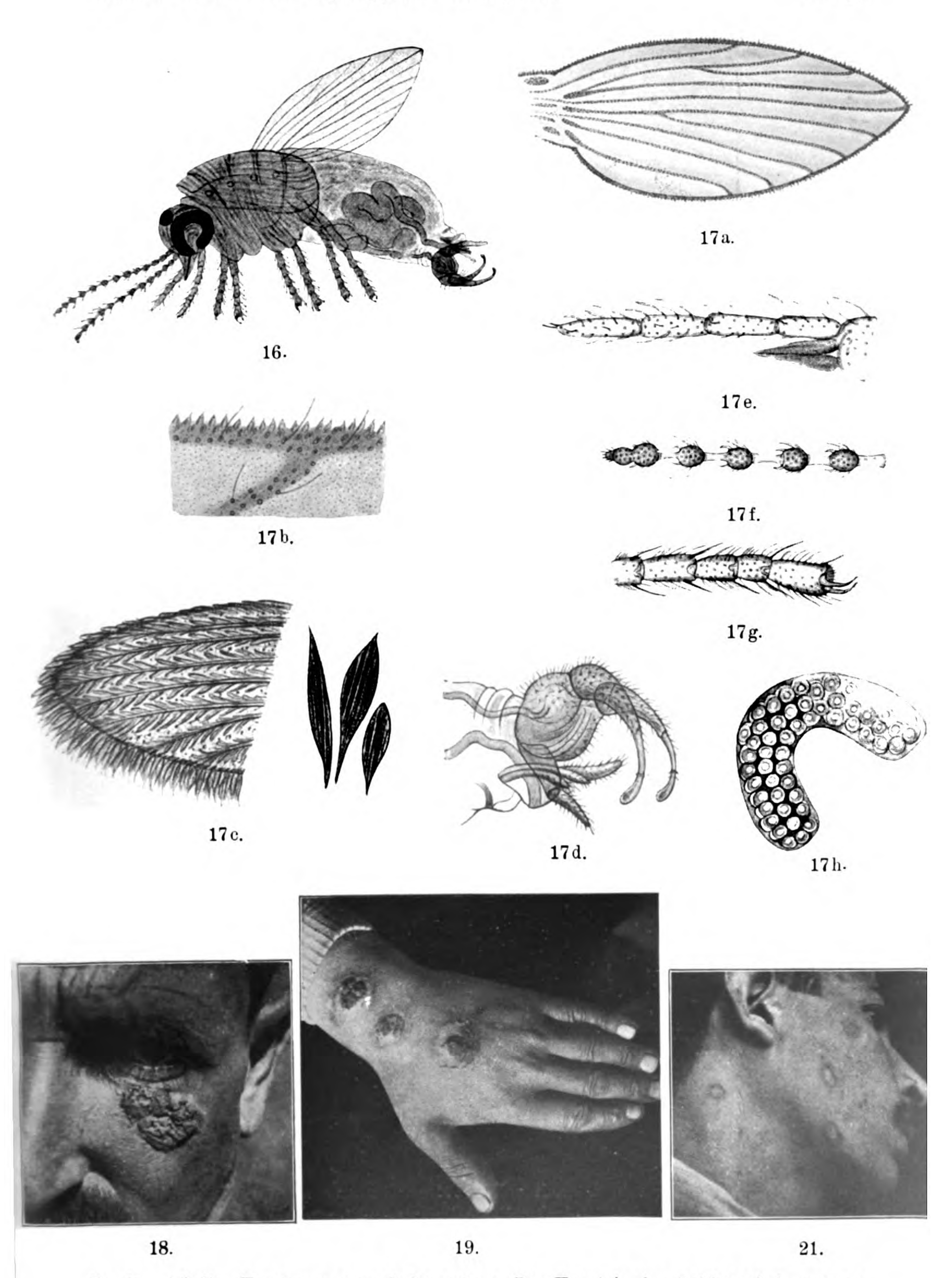
14.



15.

Zu der Arbeit: Hermann von Schroetter, Zur Kenntnis der Leishmaniosis cutanea, der sogenannten Orientbeule.





Zu der Arbeit: Hermann von Schroetter, Zur Kenntnis der Leishmaniosis cutanea, der sogenannten Orientbeule.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 8

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Abteilung: Prof. Dr. Martin Mayer.)

Über den Nachweis von „Bayer 205“ in den Organen behandelter Tiere.

Von

Shigemoto Sei, Hiroshima (Japan).

M. Mayer und H. Zeiss haben über einen Versuch berichtet, Leber- und Milzextrakte von Ratten und Mäusen, die mit „Bayer 205“ geheilt worden waren, auf Heilwirkung zu prüfen. Diese Versuche mit ihrem negativen Ausgang hat Mayer nicht für beweisend angesehen, daß „Bayer 205“ nicht in bestimmten Organen anwesend sei. Er hatte deshalb gemeinsam mit Halberkann die Versuche nochmals aufgenommen[1]).

Sie verwendeten eine mit „Bayer 205“ behandelte gesunde Katze. Von dieser wurden defibriniertes Blut, Gehirn, Lunge, Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Muskelfleisch, Fett, Galle mit Sand und 1 °/₀ Salzsäurealkohol im Mörser zerrieben, dann geschüttelt, abgesaugt, abgepreßt. Die Extrakte mit Soda alkalisiert, eingedampft zur Trockne, Rückstände mit Wasser von 60° aufgewärmt und kalt filtriert. Dann Filtrat eingedampft, Rückstände mit Säurealkohol verrieben, geschüttelt, abfiltriert, wieder alkalisiert und eingedampft. Rückstände neutralisiert und auf 0,9 °/₀ Kochsalz aufgefüllt.

Die Prüfung dieser Extrakte hatte ein völlig negatives Ergebnis, dadurch, daß sie sich alle stark toxisch erwiesen und die Mäuse in kurzer Zeit töteten, ohne Einwirkung auf die Infektion zu zeigen.

Trotz dieses negativen Ergebnisses hielt Mayer eine Retention in bestimmten Organen — insbesondere aus klinischen Gründen in den Nieren — für höchst wahrscheinlich und veranlaßte mich, die Versuche nochmals aufzunehmen.

Es war dabei zunächst zu prüfen, ob kurze Zeit nach der „Bayer-205“-Behandlung dieser Nachweis gelingt, ob — bejahenden Falles — „Bayer 205“ in bestimmten Organen reteniert werde und ob der Gehalt abhängig sei von dem Gehalt der Organe an Blut. Um letzteres zu entscheiden, sollten einerseits möglichst aus-

---

[1]) Nicht publiziert und mir zur Verwertung zur Verfügung gestellt.



geblutete, andererseits noch bluthaltige Organe als Ausgangsmaterial benutzt werden. Bei positiven Ergebnissen sollte versucht werden, wie lange der Nachweis gelänge.

Versuchsanordnung.

Meerschweinchen I, 530 g, erhält am 30. XI. 22 0,1 „Bayer 205“, 4. XII. 22 0,1 „Bayer 205“, es wird am 5. XII. durch Kehlschnitt getötet und möglichst ausbluten gelassen. Blut zur Serumprüfung aufgefangen.

Tabelle I. Prüfung der „Bayer-205“-Organextrakte
(Organe I: von Meerschweinchen I;

Protokollnummer	0_3	0_3	0_1
Art der Infektion	Tr. equinum		
Tag der Infektion	2. XII. 22	2. XII. 22.	2. XII.
Tag der Behandlung und Grad der Infektion	8. XII. +++	8. XII. +++	6. XII. ++
Art des Organextraktes	Niere I	Niere I	Niere I
Menge des Organextraktes in ccm	0,5	0,5	0,5
Verlauf	9. XII. +++ 11. XII. negativ bis 22. I. 23 negativ †	9. XII. +++ 11. XII. negativ bis 17. II. 23 negativ †	7. XII. ++ 8. XII. bis 23. XII. negativ 27. XII. +++ 28. XII. +++ †

Protokollnummer	0_4	0_5	0_{21}
Art der Infektion	Trypanosoma		
Tag der Infektion	11. XII.	11. XII.	11. XII.
Tag der Behandlung und Grad der Infektion	14. XII. ++	14. XII. ++	18. XII. +++
Art des Organextraktes	Leber I	Leber I	Leber I
Menge des Organextraktes in ccm	0,5	0,25	0,25
Verlauf	15. XII. ++ 16.—29. XII. negativ 30. XII. + 4. I. ++ 6. I. +++ †	15. XII. ++ 16.—28. XII. negativ 29. XII. + 2. I. +++ †	19. XII. bis 9. I. 23 negativ 10. I. + 11. I. +++ 15. I. +++ †



Meerschweinchen II, 488 g, erhält am 30. XI. 22 0,1 g „Bayer 205“, 4. XII. 22 0,1 „Bayer 205“, es wird am 6. XII. sterbend (durch das Mittel) durch Kopfschlag getötet und nicht entblutet.

Von beiden Tieren werden Leber, Milz, Gehirn, Niere, Nebennieren zerkleinert, mit physiologischer Kochsalzlösung mit 0,5 % Phenolzusatz in möglichst geringen Mengen versetzt und mit Seesand im Mörser fein zerrieben. Dann werden sie eine Stunde im Schüttelapparat geschüttelt, über Nacht in den Eisschrank gestellt,

an Mäusen mit Trypanosomeninfektion.
Organe II: von Meerschweinchen II.)

0_1	0_{13}	0_{16}	0_2	0_2	0_{12}
Trypanosoma equiperdum					
2. XII. 6. XII. +++ Niere I 0,25 7. XII. +++ 8. XII. ++ (viele Tr. in Zerfall und zerstörte Teilungen) 9. XII. ø 11. XII. + 12. XII. ø 13. XII. + 16. XII. ++ 18. XII. +++ †	11. XII. 16. XII. ++ Niere II 0,5 18. XII. negativ bis 16. II. negativ †	11. XII. 18. XII. +++ Niere II 1,0 19. XII. negativ bis 12. III. † negativ	5. XII. 8. XII. + Nebenniere I 0,5 9. XII. + 11.—14. XII. negativ 15. XII. + 16. XII. +++ 18. XII. †	5. XII. 8. XII. + Nebenniere I 0,5 9. XII. + 11.—14. XII. negativ 15. XII. + 16. XII. +++ 18. I. †	11. XII. 16. XII. ++ Nebenniere II 0,5 18. XII. bis 28. XII. negativ 29. XII. + 30. XII. ++ 2. I. 23 †

0_{14}	0_{17}	0_{22}	0_{23}	0_{23}	0_8
	equiperdum				
11. XII. 16. XII. ++ Leber II 0,5 18. XII. † negativ (Herzblut)	11. XII. 18. XII. +++ Leber II 1,0 19. XII. sehr krank negativ 20. XII. † negativ	15. XII. 19. XII. +++ Leber II 0,25 20. XII. † negativ (Herzblut)	31. XII. 3. I. ++ Leber II 0,3 4. I. ++ 5. I. negativ 6. I. negativ abends † (Nekrose an Injektionsstelle)	31. XII. 3. I. ++ Leber II 0,3 4. I. ++ 5. I. bis 13. I. negativ 15. I. ++ 16. I. +++ 17. I. †	11. XII. 14. XII. ++ Milz I 0,5 15. XII. +++ 16. XII. +++ †



Protokollnummer	0_9	0_{20}	0_{19}
Art der Infektion		Trypanosoma	
Tag der Infektion	11. XII.	11. XII.	11. XII.
Tag der Behandlung	14. XII.	18. XII.	18. XII.
und Grad der Infektion	++	+++	+++
Art des Organextraktes	Milz I	Milz I	Milz II
Menge des Organextraktes in ccm	0,25	1,0	1,0
Verlauf	15. XII. +++ 16. XII. +++ †	19.—20. XII. +++ 21. u. 22. XII. ++ 23. XII. +++ 26. XII. +++ †	19. XII. +++ 20. XII. +++ †

am andern Morgen nochmals geschüttelt und, da sie zu schwer filtrierten, stark zentrifugiert und die Flüssigkeit über dem Bodensatz stehen gelassen, im Eisschrank aufbewahrt.

Die Organe wurden an Mäusen mit Trypanosomeninfektion geprüft und zwar der Gleichmäßigkeit wegen fast alle mit Trypanosoma equiperdum. Es wurde ein Termin abgewartet, an dem die Tiere gut infiziert waren. Das Ergebnis geht aus der Tabelle I hervor.

Die Prüfung ergab somit Folgendes:

1. Niere: Nierenextrakt beider Meerschweinchen war imstande, starke Infektion von Tr. equinum bzw. equiperdum bei 4 Tieren vollständig zu heilen; bei zwei anderen Tieren wurden mit 0,5 bzw. 0,25 ccm nur vorübergehendes Verschwinden der Trypanosomen und Verzögerung des Todes erreicht.

2. Nebennieren: Mit Nebennierenextrakt beider Tiere wurde ein vorübergehendes Verschwinden für 3 bzw. 10 Tage und eine Verzögerung des Todes erreicht.

3. Leber: Leberextrakt von Meerschweinchen I verzögerte bei 3 Tieren die Infektion beträchtlich, wobei die Trypanosomen bei den 3 Tieren für 13, 14 und 22 Tage verschwanden; Leberextrakt II verhielt sich ebenso, erwies sich bei einigen Tieren als sehr stark toxisch, so daß sie bei negativem Befund 1 bis 3 Tage nach der Injektion starben; ein Tier wurde für 9 Tage negativ.

4. Milz: Milz I und II erwies sich als wirkungslos, höchstens ist bei einem Tiere (0_{20}) eine leichte Verzögerung des Todes zu verzeichnen.



O_{11}	O_{6}	O_{7}	O_{18}	O_{15}	O_{10}
	equiperdum				
11. XII.	11. XII.	11. XII.	11. XII.	11. XII.	11. XII.
16. XII.	14. XII.	14. XII.	18. XII.	16. XII.	14. XII.
++	++	++	+++	++	++
Milz II	Gehirn I	Gehirn I	Gehirn II	Gehirn II	Serum I
1,0	0,5	0,5	1.0	0,5	0,25
18. XII. + 19. XII. ++ 20. XII. +++ 21. XII. +++ †	15. XII. +++ 16. XII. +++ †	15. XII. +++ 16. XII. +++ †	19. u. 20. XII. +++ 21. XII. +++ †	18. XII. +++ 19. XII. +++ †	15. XII. + 16.—28. XII. negativ 29. XII. + 30. XII. +++ 3. I. +++ †

5. Gehirn: Gehirnextrakte beider Tiere waren völlig wirkungslos.

6. Serum: Das Serum von Meerschweinchen I konnte in Dosis von 0,25 die Trypanosomen nur für 12 Tage zum Verschwinden bringen.

Es ergab sich also 24 bzw. 48 Stunden nach der letzten „Bayer-205“-Injektion eine Wirksamkeit von Nieren und Nebennieren und teilweise auch von Leberextrakten gegenüber Trypanosomeninfektion. Da sich ein Unterschied zwischen Tier I und II nicht zeigte, ist anzunehmen, daß der Blutbefund der Organe nicht dafür maßgebend sein kann. Milz und Gehirn waren unwirksam.

Kontrollversuch.

Nach diesem positiven Ausfall war es notwendig, auch die Organe eines normalen Meeschweinchens nach gleicher Extrahierung auf Wirksamkeit zu prüfen.

Das Ergebnis der Prüfung zeigt Tabelle II.

Tabelle II. Kontrollprüfung normaler Organextrakte an Mäusen mit Trypanosomeninfektion.

Protokollnummer	O_{24}	O_{25}	O_{26}	O_{27}	O_{28}	O_{29}
Art der Infektion . . .	Trypanosoma equiperdum					
Tag der Infektion . . .	11. I.	11. I.	11. I.	11. I.	11. I.	11. I.
Tag der Behandlung . .	15. I.	15. I.	15. I.	15. I.	15. I.	15. I.
Grad der Infektion . . .	++	++	+	++	++	++
Art des Organextraktes .	Leber	Leber	Niere	Niere	Milz	Nebenniere
Menge des Organextraktes	0,5	0,25	1,0	0,5	1,0	1,0
Verlauf	16. I. +++ 17. I. † +++	16. I. † +++	16. I. +++ 17. I. +++ 18. I. †	16. I. † +++	16. I. † +++	16. I. +++ 17. I. † +++



Danach erwiesen sich die Organextrakte eines normalen Meerschweinchens als vollkommen wirkungslos gegen eine relativ leichte Trypanosomeninfektion.

Auch eine Kontrolle mit 0,5 % iger Phenol-Kochsalzlösung zeigte, wie zu erwarten war, keinerlei Wirkung.

Nach diesem positiven Ergebnis wurden nun längere Pausen nach der Behandlung gewählt.

Tabelle III. Prüfung der Organe des „Bayer-205“-Behand-

(Behandelt am 16. I. mit 0,06 g, am

Protokollnummer	O_{40}	O_{41}	O_{42}	O_{43}
Tag der Infektion mit Tr. equiperdum	26. I.	26. I.	26. I.	26. I.
Tag der Behandlung	29. I.	29. I.	29. I.	29. I.
Grad der Infektion	+	+	+	+
Art des Organextraktes	Nebenniere	Milz	Niere	Niere
Menge des Organextraktes	0,8	0,5	0,5	1,0
Verlauf	30. I. +++ 31. I. +++ 1. II. †	30. I. ++ 31. I. +++ 1. bis 5. II. negativ 6. II. + 9. II. +++ †	30. I. + 31. I. negativ bis 15. IV. negativ	30. I. + 31. I. negativ bis 5. IV. † negativ

Tabelle IV. Prüfung der Organe des „Bayer-205“-Behand-

(Behandelt am 16. I. mit 0,08 g; am

Protokollnummer	O_{30}	O_{31}	O_{32}	O_{33}	O_{34}
Tag der Infektion mit Tr. equiperdum	26. I.	26. I.	26. I.	26. I.	26. I.
Tag der Behandlung	29. I.	29. I.	29. I.	29. I.	29. I.
Grad der Infektion	+	++	+	+	+
Art des Organextraktes	Nebenniere	Gehirn	Gehirn	Milz	Niere
Menge d. Organextraktes	0,6	0,5	1,0	1,0	0,5
Verlauf	30. I. ++ 31. I. negativ bis 6. II. 7. II. + 12. II. +++ †	30. I. +++ 31. I. +++ †	30. I. +++ 31. I. +++ 1. II. +++ †	30. I. ++ 31. I. +++ 1. II. +++ †	30. I. ø 31. I. ø bis 31. III. † negativ



Es erhielt Meerschweinchen III am 16. I. 1923 363 g = 0,06 „Bayer 205“, am 20. I. 0,05. Es wurde am 24. I. (also 4 Tage nach der letzten Injektion) durch Entbluten getötet und die Organe, wie vorher, zerkleinert und zerrieben. Die sehr bluthaltige Lunge wurde nach dem Zerkleinern zuerst mit Kochsalzlösung abgespült, um möglichst das Blut zu entfernen.

Meerschweinchen IV erhält am 16. I. 1923 450 g = 0,08

Meerschweinchens III; **4** Tage nach letzter „Bayer-205“-lung.

20. I. mit 0,5 g; getötet am 24. I.)

0_{44}	0_{49}	0_{45}	0_{51}	0_{46}	0_{47}
26. I. 29. I. ++ Leber 0,5 30. I. + 31. I. negativ bis 27. II. † negativ	26. I. 30. I. + Leber 1,0 31. I. + 1. bis 15. II. negativ 16. II. + 21. II. † +++	26. I. 29. I. + Lunge 1,0 30. I. ++ 31. I. ++ 1. bis 5. II. negativ 6. II. + 12. II. +++ †	26. I. 30. I. + Niere 1,0 31. I. negativ bis 15. IV. negativ	26. I. 29. I. + Serum 0,25 30. 1. + 31. I. bis 15. II. neg. 16. II. + 19. II. +++ †	26. I. 30. I. + Gehirn 1,0 31. I. +++ 1. II. † +++

Meerschweinchens IV; **6** Tage nach letzter „Bayer-205“-lung.

20. I. mit 0,05 g, getötet 26. I.)

0_{35}	0_{50}	0_{36}	0_{37}	0_{38}	0_{39}
26. I. 29. I. + Niere 1,0 30. I. ø 31. I. ø bis 15. IV.	26. I. 30. I. + Niere 0,3 31. I. + 1. II. negativ bis 15. IV.	26. I. 29. I. + Leber 0,5 30. I. ø 31. I. † neg.	26. I. 29. I. + Lunge 1,0 30. 1. + 31. 1. ø 1. II. ø 2. II. + 12. II. +++ †	26. I. 29. I. + Galle 1,0 30. I. + 31. I. +++ 1. II. †	26. I. 29. I. + Serum 0,25 30. I. + 31. I. negativ bis 8. III. 9. III. + 14. III. +++ †

„Bayer 205", am 20. I. = 0,05. Es wird am 26. I. (also 6 Tage nach der letzten Injektion) durch Entbluten getötet und die Organe wie oben behandelt; auch Galle wird verwendet.

In beiden Fällen wurde die Zusatzflüssigkeit stets möglichst gering bemessen. Die Dichte der Aufschwemmung war daher stets eine wechselnde. Nach ganz kurzem Abzentrifugieren der gröbsten Teile blieb die obenstehende Schicht bis zum Gebrauch darüber stehen. Von einer Gleichmäßigkeit der Aufschwemmungen kann in den Versuchen also nicht die Rede sein, da ein quantitatives Verdünnen nicht stattfand. So erklären sich wohl geringe Schwankungen.

Die Versuchsergebnisse zeigen Tabelle III und IV.

Bei Meerschweinchen III zeigten sich also nach 4 Tagen am wirksamsten noch Niere und Leber. Aber auch Milz, Lunge und Serum zeigten eine gewisse Einwirkung. Da das Serum gar nicht sehr wirksam war, ist dies auch als Beweis dafür anzusehen, daß der Blutgehalt der Organe nicht die Ursache der Wirkung sein kann. Denn es ist ausgeschlossen, daß die verwendeten Mengen von Organextrakten auch nur annähernd 0,25 ccm Serum enthalten haben. Es muß also eine Bindung an Organzellen selbst stattfinden. Daß die Nebenniere in diesem Falle unwirksam war, ist auffallend.

Bei Meerschweinchen IV zeigte sich 6 Tage nach der letzten Injektion eine Wirksamkeit von Nebenniere, Niere, Leber, Lunge, Serum. Auch hier erwies sich Nierenextrakt am wirksamsten; sogar 0,3 ccm brachten noch Dauerheilung hervor. Leber

Tabelle V. Prüfung der Organe des „Bayer-205"-Behand-

(Behandelt am 2. II. 23 mit 0,1 g;

Protokollnummer Maus:	0_{52}	0_{59}	0_{53}
Tag der Infektion mit Tr. equiperdum	16. II.	16. II.	16. II.
Tag der Behandlung	19. II.	21. II.	19. II.
Grad der Infektion	+	+	+
Art des Organextraktes	Leber	Leber	Niere
Menge des Organextraktes	0,5	1,0	0,5
Verlauf	20. II. negativ bis 15. IV.	22. II. negativ bis 15. IV.	20. II. negativ bis 15. IV.



war, wie auch in den ersten Versuchen, stark toxisch; es wurde jedoch nur ein Versuch damit gemacht. Nebenniere war in diesem Falle imstande, die Trypanosomen für 6 Tage zum Verschwinden zu bringen und die Lebensdauer nach der Infektion auf 17 Tage zu verlängern; auch Lunge verzögerte die Infektion beträchtlich. Galle und Gehirn waren völlig wirkungslos. Serum war auch in diesem Falle von auffallend schwacher Wirkung und bewies so wiederum die Unabhängigkeit der Wirkung vom Blutgehalt.

Es wurde nun ein Zeitraum von 10 Tagen nach der letzten Injektion gewählt.

Meerschweinchen V, 500 g, erhält am 2. II. 23 = 0,1 „Bayer 205“, am 6. II. = 0,05 „Bayer 205“; wird am 16. II. entblutet und die Organe wie oben verarbeitet.

Die Ergebnisse zeigt Tabelle V.

Es zeigten sich also 10 Tage nach der letzten Injektion alle geprüften Organe wirksam. Am stärksten erwiesen sich Leber, Niere, Nebenniere, die alle zu Dauerheilung führten. Milzextrakt, die gesamte Menge enthaltend, machte das Blut für 10 Tage parasitenfrei und verlängerte das Leben bis zu 17 Tagen. Lunge in Menge von 0,5 befreite das Blut für 5 Tage von Parasiten, bei 1,0 starb das Tier, nachdem es 4 Tage parasitenfrei war (toxische Wirkung?)

Es wurde nun ein Zeitraum von 15 Tagen nach der letzten Injektion gewählt.

Meerschweinchens V. **10** Tage nach letzter „Bayer-205“-lung.

6. II. 23 mit 0,05, getötet 16. II. 23.)

0_{54}	0_{55}	0_{56}	0_{57}	0_{58}
16. II. 19. II. + Niere 1,0 20. II. negativ bis 15. IV.	16. II. 19. II. + Milz 0,7 20. II. negativ bis 1. III. 2. III. + 5. IV. +++ †	16. II. 19. II. + Lunge 1,0 20. II. negativ bis 23. II. † negativ	16. II. 19. II. + Lunge 0,5 20. II. negativ bis 24. II. 25. II. + 5. IV. +++ †	16. II. 19. II. + Nebenniere 0,6 20. II. negativ bis 15. IV.



Meerschweinchen VI, 500 g, erhält am 2. III. 23 = 0,1 „Bayer 205“, am 6. III. = 0,08. Es wird am 21. März entblutet und die Organe, wie oben angegeben, verarbeitet.

Das Ergebnis zeigt Tabelle VI.

Es zeigte sich also auch noch 15 Tage nach der letzten Injektion eine volle Wirksamkeit von Leber und Niere; teilweise wirksam durch Verzögerung des Todes und Befreiung des peripheren Blutes von Parasiten für 4 Tage zeigte sich Nebennierenextrakt. In Spuren wirksam war Lungenextrakt in großer Dosis, unwirksam Milz. Das schon vorher unwirksame Gehirn wurde nicht geprüft.

Es wurde nun gleich ein größerer Zwischenraum von weiteren 14 Tagen eingeschaltet, im ganzen ein Zeitraum von 29 Tagen nach der letzten Behandlung.

Tabelle VI. Prüfung der Organe des „Bayer-205“-Behand-

(Behandelt am 2. III. 23 mit 0,1;

Protokollnummer Maus:	0_{60}	0_{61}	0_{62}
Tag der Infektion mit Tr. equiperdum	21. III. 23	21. III. 23	21. III. 23
Tag der Behandlung	24. III. 23	24. III. 23	24. III. 23
Grad der Infektion	+	++	+
Art des Organextraktes	Niere	Niere	Leber
Menge des Organextraktes	0,5	1,0	0,5
Verlauf	26. III. negativ bis 10. VI.	26. III. bis 29. III. negativ † negativ	26. III. negativ bis 10. VI.

Tabelle VII. Prüfung der Organe des „Bayer-205“-Behand-

(Behandelt am 2. IV. mit 0,09,

Protokollnummer Maus	0_{68}	0_{69}
Tag der Infektion mit Tr. equiperdum	4. IV. 23	4. IV. 23
Tag der Behandlung	7. IV. 23	7. IV. 23
Grad der Infektion	+++	++
Art des Organextraktes	Leber	Leber
Menge des Organextraktes	0,5	1,0
Verlauf	9. IV. +++ †	7. IV. † (verletzt)



Meerschweinchen VII, 475 g, erhält am 2. III. 23 = 0,09 „Bayer 205“, am 6. III. = 0,08 und wird am 4. IV. getötet. Es zeigte dabei in beiden Lungenspitzen ausgedehnte käsige Herde.

Die Ergebnisse zeigt Tabelle VII.

Es zeigte sich somit nach 29 Tagen keinerlei Wirkung mehr.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die Untersuchung der Organextrakte — nach Zerreiben mit Phenolkochsalzlösung — von Meerschweinchen, die zweimal eine starke Dosis von „Bayer 205“ erhalten hatten und durch völliges Ausbluten getötet wurden, ergab, daß „Bayer 205“ in großer Menge in verschiedenen Organen enthalten sein muß. Die Infektion von Mäusen mit Tr. equiperdum konnte damit therapeutisch beeinflußt werden.

Meerschweinchens VI. **15** Tage nach letzter „Bayer-205“-lung.
6. III. mit 0,08, getötet 21. III. 23.)

0_{63}	0_{64}	0_{65}	0_{66}	0_{67}
21. III. 23 24. III. 23 + Leber 1,0 26. III. negativ bis 10. VI.	21. III. 23 24. III. 23 ++ Nebenniere 0,3 26. III. bis 29. III. negativ 31. III. + 3. IV. +++ †	21. III. 23 24. III. 23 + Milz 0,5 26. III. +++ †	21. III. 23 24. III. 23 + Lunge 1,0 26. III. negativ 27. III. † +	21. III. 23 24. III. 23 + Lunge 0,5 26. III. +++ †

Meerschweinchens VII. **29** Tage nach letzter „Bayer 205“-lung.
am 6. IV. mit 0,08, getötet 4. IV.)

0_{70}	0_{71}	0_{72}	0_{73}	0_{47}
4. IV. 23 7. IV. 23 ++ Nebenniere 0,5 9. IV. +++ †	4. IV. 23 7. IV. 23 ++ Niere 0,5 9. IV. +++ †	4. IV. 23 7. IV. 23 ++ Niere 1,0 9. IV. +++ †	4. IV. 23 7. IV. 23 ++ Milz 0,5 9. IV. +++ †	4. IV. 23 7. IV. 23 +++ Lunge 0,5 7. IV. †



Am wirksamsten erwiesen sich Extrakte der Nieren, dann der Leber und Nebennieren, es folgten der Wirksamkeit nach Milz und Lunge. Gehirn und Galle waren völlig wirkungslos. Leber war manchmal toxisch. Besonders bemerkenswert erscheint die starke Wirksamkeit der Nieren und der bei der Kleinheit der Organe beträchtliche Gehalt der Nebennieren.

Noch längere Zeit nach der Vorbehandlung war „Bayer 205“ durch die therapeutische Prüfung in den Organen nachweisbar und zwar nach 1, 2, 4, 6, 10 und 15 Tagen. Nach 29 Tagen war keine Wirkung der Extrakte mehr festzustellen.

Der Blut- bzw. Serumgehalt der Organe kann nicht die Ursache der Wirksamkeit sein, sondern es ist anzunehmen, daß das Mittel in den Organen selbst enthalten ist. Die im Blute kreisenden Mengen sind sogar scheinbar geringer als die in den Organen selbst nachweisbaren.

Über orale Verabreichung von Stibenyl.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. et phil. **H. v. Hayek,** Innsbruck.

Brunner[1]) hat eine Anzahl fünf- und dreiwertiger Antimonpräparate auf ihre brechenerregende Wirkung hin untersucht und gefunden, daß bei den Präparaten mit fünfwertigem Antimon weit höhere Dosen erforderlich sind, um beim Hund Erbrechen hervorzurufen, als bei solchen mit dreiwertigem Antimon.

Seit einiger Zeit ist auf Grund der chemotherapeutischen Versuche von Uhlenhuth[2]) das p-Acetylaminophenylstibinsaure Natron (Stibenyl-Heyden) bei den Indikationen des Antimons in Aufnahme gekommen, bei denen bisher so gut wie ausschließlich Tartarus stibiatus verwendet wurde[3]), so bei Leishmaniosen, Kala-azar u. a.

Das Präparat wurde dabei bisher stets in den Muskel oder in die Vene injiziert.

Es schien nun von Interesse zu sein, wie das Stibenyl, das, trotzdem es fünfwertiges Antimon enthält[4]), eine kräftige chemo-

[1]) Arch. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 68, S. 186.

[2]) Deutsche med. Woch., 1913, S. 393 und 2455.

[3]) Vgl. die Lit.-Angaben bei M. Mayer, Med. Klinik, 1922, Nr. 17 u. 18, und Hans Schmidt, Das Antimon in der neueren Medizin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1922. 1. Beiheft.

[4]) Vgl. Klin. Wochenschr., 1923, S. 352.



therapeutische Wirkung entfaltet, bei interner Verabreichung wirkt.

Ich habe einige Versuche angestellt, die ergaben, daß die Brechdosen überraschend hoch sind. Da das Präparat gleichwohl resorbiert wird, erscheinen mir therapeutische Versuche mit Stibenyl per os nicht aussichtslos. Da ich selbst hier keine Gelegenheit dazu habe, können meine Tierversuche, über die ich hier kurz berichten möchte, vielleicht als Anregung für andere dienen.

Versuche mit Stibenyl.

Aufgabe der Versuche war, am Hund festzustellen,

1. ob das Stibenyl per os ohne störende Nebenwirkungen vertragen wird, und bei welcher Dosierung die Brechwirkung des Präparates beginnt;

2. ob das Stibenyl bei interner Verabreichung resorbiert wird,

3. wie sich, im Falle gegebener Resorption, die Ausscheidungsverhältnisse im Harn gestalten.

Versuchsanordnung:

Versuchstiere waren zwei Hunde von etwa 5 und 6 kg. Das Präparat wird in steigender Dosierung gemischtem Futter (Brot, Reis, Kartoffeln und Fleisch) zugesetzt. Die Parallelversuche erfolgten in der Weise, daß der zweite Hund drei Tage nach dem ersten in Versuch genommen wurde, so daß die Dosierung beim zweiten Hund nach den Beobachtungen am ersten Hund entsprechend in eine fortlaufende Reihe eingeschaltet werden konnte.

Die Harnproben zur Feststellung einer Antimonausscheidung wurden in der Weise gewählt, daß, von Tagen mit hoher Dosierung angefangen, an denen bei tatsächlich gegebener Resorption des Präparates mit Sicherheit Antimon im Harn zu erwarten war, in entsprechenden Intervallen neue Harnuntersuchungen angesetzt wurden, und zwar bis mehrere Tage nach der letzten Stibenyldosis, wo bereits ein Nachlassen oder Aufhören einer eventuell gegebenen Antimonausscheidung zu erwarten war.

Antimonnachweis: Der Harn wird eingedampft, der Rückstand langsam verkohlt und schließlich unter Überschichtung mit Soda und Salpeter verascht. Die Asche wird mit starker Salzsäure ausgezogen. Die Lösung wird filtriert, das Filtrat mit Wasser verdünnt und Schwefelwasserstoff eingeleitet. Fällt nicht rasch ein orangegelber Antimonniederschlag aus, und wird die Lösung durch Schwefelwasserstoff nur weiß-gelb getrübt (S), so muß, um ein negatives Ergebnis sicherzustellen, stark mit Schwefelwasserstoff übersättigt werden.

Hund I.

1. Tag: 0,4 g Stibenyl; Futter wird ohne Anstand gefressen, das Tier verhält sich normal.



2. Tag: 0,6 g Stibenyl; das Futter wird etwas zögernd gefressen, Tier normal.

3. Tag: 1,00 g Stibenyl; das Futter wird nur recht widerwillig gefressen; während des Fressens leichtes Würgen; dann bleibt das Tier vollkommen normal.

4. Tag: 2,00 g Stibenyl: Verhalten wie am dritten Tag.

Harnprobe I.

5. Tag: 3,00 g Stibenyl; das Futter (viel Fleischzusatz) wird 10 Uhr vormittags nur mit großem Widerwillen gefressen; zeitweise leichtes Würgen. Zwischen 2 und 3 nachmittags Erbrechen, gegen Abend Durchfall; keine Freßlust.

Harnprobe II.

Abschluß der Stibenyleingabe.

6. Tag: keine Freßlust, sonst normal, abends gemischtes Futter abgelehnt, reines Fleisch gefressen.

Harnprobe III.

7. Tag: vollkommen normal.

8. Tag: vollkommen normal.

Harnprobe IV.

Harn I: Eiweiß 0; starker Antimonniederschlag.

Harn II: Eiweiß 0; sehr starker Antimonniederschlag.

Harn III: Eiweiß 0; mäßig starker Niederschlag.

Harn IV: Eiweiß 0; nur gelbliche Trübung, die nach halbstündigem Einleiten von Schwefelwasserstoff am nächsten Tag Spuren eines orangegelben Niederschlags erkennen läßt.

Hund II.

1. Tag: 0,8 g Stibenyl; Futter wird anstandslos gefressen. Hund normal.

2. Tag: 1,5 g Stibenyl; Futter wird widerwillig gefressen; nach etwa einer Viertelstunde leichtes Würgen; dann normal.

3. Tag: 2,5 g Stibenyl; Futter wird nur nur sehr widerwillig und langsam im Verlauf von etwa einer halben Stunde gefressen; leichtes Würgen; nach etwa 4 Stunden nach wiederholtem Würgen leichtes Erbrechen; keine Freßlust, in der Nacht leichter Durchfall.

Harnprobe I.

4. Tag: kein Stibenyl; vormittags keine Freßlust, sonst normal, abends normales Fressen.

5. Tag: 4,0 g Stibenyl; reines Fleischfutter; das Tier beginnt gierig zu fressen, zögert und frißt widerwillig weiter unter leichtem Würgen bis auf einen kleinen Rest (Aufnahme schätzungsweise 3,5—3,8 g Stibenyl). Nach etwa einer Stunde heftiges Erbrechen; später zweimal Durchfälle, ebenso in der Nacht.

Harnprobe II.

Stibenyleingabe abgeschlossen.

6. Tag: keine Freßlust; sonst normal; den ganzen Tag keine Nahrungsaufnahme.

7. Tag: Fleischfutter gierig gefressen; normal.

Harnprobe III.

Harn I: Eiweiß 0; sehr starker Antimonniederschlag.

Harn II: Eiweiß 0; leichter Antimonniederschlag.

Harn III: Eiweiß 0; nach halbstündigem Einleiten von Schwefelwasserstoff nur gelblich-weiße Trübung; auch am nächsten Tag keine Spur eines Antimonniederschlages.

Versuche mit Stibenyltartrat.

Es wurde vermutet, daß die geringe Giftigkeit des Stibenyls bei interner Verabreichung damit zusammenhängen könnte, daß es aus der wäßrigen Lösung durch die Magensalzsäure als voluminöser Niederschlag ausgefällt und dadurch die Resorption erschwert wird. Ich habe daher ein weinsäurehaltiges Stibenylpräparat (Stibenyltartrat), das mir die Firma v. Heyden zur Verfügung stellte, in gleicher Weise am Hund versucht. Dieses Präparat, das 15 % Sb enthält (also weniger als die Hälfte vom Sb-Gehalt des Stibenyls, das 33 % hat), wird aus der wäßrigen Lösung durch Säuren nicht ausgefällt.

Versuchshund von etwa 5 kg.

1. Tag: das Tier erhält morgens zum Futter 0,5 g Präparat; das Tier bleibt normal.

2. Tag: in gleicher Weise 1 g Präparat; bleibt normal.

Harn I.

3. Tag: in gleicher Weise 1 g Präparat; nachmittags leichter Durchfall; sonst normal.

Harn II.

4. Tag: in gleicher Weise 1,5 g Präparat; bleibt normal.

Harn III.

5. Tag: in gleicher Weise 2 g Präparat; vormittags zeitweise leichtes Würgen, aber kein Erbrechen; nachmittags leichter Durchfall; Tier unruhig.

Harn IV.

6. Tag: in gleicher Weise 3 g Präparat; nach ungefähr einer halben Stunde starkes Erbrechen; tagsüber keine Freßlust; sonst keinerlei bemerkenswerte Vergiftungserscheinungen.

Harn V.

7. Tag: geringe Freßlust, sonst normal.

9. Tag: vollkommen normal.

Harn VI.

11. Tag: vollkommen normal.

Harn VII.

Antimonnachweis:

Harn I: Spuren Antimon, Eiweiß 0.
Harn II: deutlicher Niederschlag, Eiweiß 0.
Harn III: starker Niederschlag, Eiweiß 0.
Harn IV: massiger Niederschlag, Eiweiß 0.
Harn V: starker Niederschlag, Eiweiß 0.
Harn VI: deutlicher Niederschlag, Eiweiß 0.
Harn VII: kaum mehr Spuren, nur milchweiße Schwefeltrübung, Eiweiß 0.

Aus diesen Versuchen kann folgendes geschlossen werden:

1. Die Brechwirkung des Stibenyls beginnt für Hunde von etwa 5 kg erst bei einer Dosis von etwa 2,5 g.



Leichter Würgereiz wurde zum ersten Male bei 1 g beobachtet. Dosen unter 1 g wurden vollkommen erscheinungslos vertragen.

2. Bei hohen Dosen, 3 g und darüber, erfolgt mehr oder minder heftiges Erbrechen, und es treten vorübergehend Erscheinungen einer Dünndarmreizung auf. Aber schon nach einem Tage sind die Tiere wieder vollkommen erholt.

Schwere resorptive Vergiftungserscheinungen unter toxischer Beeinflussung lebenswichtiger Organe oder Nervenzentren treten nicht auf. Nierenreizung war keine nachweisbar.

3. Eine Resorption des Stibenyls bei interner Verabreichung findet sicher statt, denn es werden große Mengen von Antimon im Harn ausgeschieden.

4. Die Ausscheidung erfolgt ziemlich rasch. Bei Hund I waren bereits am dritten Tage nach der letzten Dosis nur mehr geringe Spuren Antimon im Harn nachweisbar. Bei Hund II am vierten Tag nach der letzten Dosis auch nicht mehr die geringsten Antimonspuren.

5. Angesichts der großen Stibenyldosen, die den Tieren in rascher Folge zugeführt wurden (Hund I 7 g in 5 Tagen; Hund II etwa 8,3 g in 5 Tagen), kann einerseits aus dem Fehlen sich verstärkender Vergiftungserscheinungen während der Versuche, andererseits aus den Verhältnissen der Antimonausscheidung im Harn geschlossen werden: auch eine länger dauernde Stibenylzufuhr führt zu keiner länger dauernden Antimondeponierung im Organismus. Es ist vielmehr mit einer raschen Resorption (also intensiv einsetzenden Antimonwirkung auf Spirochäten usw. ohne Schädigung des Makroorganismus) und mit einer raschen Wiederausscheidung des aus dem Stibenyl resorbierten Antimons zu rechnen.

In welcher Form das Stibenyl den Organismus passiert, läßt sich aus meinen Versuchen nicht entscheiden.

6. Beim Stibenyltartrat tritt die brechenerregende Wirkung für einen Hund von 5 kg erst bei einer Dosis von über 2 g Präparat ein. Bis zu dieser Dosis zeigte das Tier nicht einmal leichtes Würgen, wohl aber bestand Neigung zu leichten Durchfällen. In Anbetracht des nur halb so großen Antimongehaltes scheint die Giftigkeit des Antimons in diesem Präparat gegenüber dem Stibenyl ein wenig erhöht.

Resorptionserscheinungen und Antimonausscheidung zeigen die gleichen Verhältnisse wie beim Stibenyl:

keine schweren toxischen Erscheinungen,
keine kumulative Wirkung,
rasche Ausscheidung des resorbierten Antimons.



Hinzufügen kann ich noch, daß nach einer Mitteilung der herstellenden Firma bei einem Selbstversuch in 8 Tagen 2 g Stibenyl (zweimal 0,1 g; 0,2; 0,3; 0,5; 0,8) innerlich genommen und keine Beschwerden wahrgenommen wurden.

(Aus dem bakteriologischen Institut der National-Universität La Plata. Veterinär-medizinische Fakultät.)

Über die Veränderlichkeit des chemotherapeutischen Quotienten von Medikamenten in verschiedenen Tieren.

Von

Prof. Dr. **Fritz Ruppert.**

Die Erfahrung hat gezeigt, daß das biologische Studium chemischer Präparate letzten Endes nur im Tierversuch vorgenommen werden kann. Außerdem wissen wir, daß Rückschlüsse von Resultaten, die durch Experimentieren mit einem speziellen Mittel an kleinen Versuchstieren gewonnen werden, nicht ohne weiteres auf größere Versuchstiere oder den Menschen übertragen werden können.

Es gelingt in einem gewissen Infektionsstadium eine Maus, die mit Trypanosomen infiziert ist, mit einem Bruchteil der Dosis des chemischen Mittels, die die Maus töten könnte, zu heilen. Die Trypanosomenart, mit der die Maus infiziert worden ist, spielt dabei eine untergeordnete Rolle. Es gelingt aber nicht, größere Tiere, die mit derselben Trypanosomenart wie die Maus chronisch infiziert sind, mit einer einmaligen Gabe des Mittels zu heilen, selbst dann nicht, wenn man eine so große Dosis verabreicht, die der Dosis letalis naheliegt. Es besteht also ein weitgehender Unterschied in der Heilwirkung eines Präparats bei akuten und chronischen Infektionen. Der Unterschied wird so erklärt, daß bei chronisch infizierten Tieren die Trypanosomen im Körper derart gelagert sind, daß sie von dem Therapeutikum nicht erreicht werden können. Mögen sie nun Verbindungen mit Gewebszellen eingegangen sein oder mag das Therapeutikum nicht in wirksamer Form an die Stellen gelangen können, in denen die Trypanosomen sitzen (Rückenmark, Knochenmark usw.). Ausgesprochene Beispiele für diese Erfahrungstatsachen finden wir in den zahlreichen experimentellen Arbeiten über die Chemotherapie der Trypanosomen an kleinen Versuchstieren und in der Schwierigkeit der Heilung chronischer Trypanosomenkrankheiten beim Menschen und großen Haustieren. Es sei nur an die Schlafkrankheit, an die Tsetse, an die Beschäl-



seuche der Pferde, an die Surra und an das Mal de Caderas erinnert.

Außer dem Unterschied, der in der Behandlung akuter und chronischer Trypanosomeninfektionen gemacht werden muß, finden wir noch eine starke Schwankung der Wirksamkeit chemischer Präparate verschiedenen therapeutischen Indexes bei verschiedenen Tierarten. Es können bei chronischen Trypanosomeninfektionen chemische Mittel eine Wirkung entfalten, deren chemotherapeutischer Index im Mäuseversuch wesentlich schlechter ist als der anderer Präparate, d. h. bei denen das Verhältnis der Dosis toxica zur Dosis curativa ein viel größeres ist, beide Dosen also viel näher zusammenliegen als bei anderen Präparaten. Der chemotherapeutische Index von Atoxyl bei einer trypanosomeninfizierten Maus ist z. B. 1 : 2 bis 1 : 3 bei einer W-Infektion, der des Altsalvarsans in der gleichen Stärke 1 : 10 und der des Silbersalvarsans 1 : 22. Während also bei einer Maus der zweite oder dritte Teil der tödlichen Dosis nötig ist, um die Maus von ihrer Infektion durch Atoxyl zu heilen, braucht man von Altsalvarsan nur den 10. und von Silbersalvarsan gar nur den 22. Teil der Dosis letalis. Trotzdem unterliegt es keinem Zweifel, daß Atoxyl sich sowohl bei der Bekämpfung der Schlafkrankheit der Menschen als auch bei der Tsetsekrankheit der Tiere weit besser bewährt hat als die Salvarsanpräparate. Der Grund für dieses verschiedenartige Verhalten einzelner Präparate ist der, daß sie in dem Körper verschiedener Tiere verschieden aufgenommen und umgewandelt oder ausgeschieden werden. Es ist das weiterhin ein Grund, daß von experimentellen Versuchen bei kleinen Versuchstieren nicht ohne weiteres auf die Wirksamkeit bei größeren Versuchstieren geschlossen werden darf.

Bekannt in dieser Beziehung ist auch die Wirkung des Quecksilbers auf den Erreger der Syphilis. Auf den künstlich auf Kaninchen übertragenen Syphiliserreger wirken Quecksilberpräparate nur in Dosen, die mit der tödlichen Dosis zusammenfallen oder ihr sehr naheliegen[1]). Andererseits können die Dermatologen bei der Behandlung von sekundärer und tertiärer Lues beim Menschen ohne Quecksilberpräparate nicht auskommen. Das verschiedene Verhalten der Medikamente in den verschiedenen Tierkörpern erklärt sich hier so, daß der Körper der Kaninchen wesentlich emp-

[1]) W. Kolle, Zur chemotherapeutischen Aktivierung der Salvarsanpräparate mit besonderer Berücksichtigung der Metallsalvarsane und der einzeitigen intravenösen Salvarsan-Quecksilbertherapie. Med. Klin., 1921, Nr. 50.



findlicher gegen Quecksilber ist als der menschliche Körper. Gerade bei Quecksilber scheinen in dieser Beziehung besondere Schwankungen, entsprechend den einzelnen Tierarten, zu bestehen, verträgt doch ein Schwein ohne jede Gesundheitsstörung 4 g der mittelgiftigen Quecksilberpräparate, wogegen ein ausgewachsenes Rind kaum 1 g ohne gesundheitliche Schädigung verträgt und schon durch Einreiben grauer Salbe vergiftet werden kann. Die nachfolgenden Erwägungen sollen einen Beitrag zu diesen Erfahrungstatsachen darstellen und zugleich die Notwendigkeit erweisen, den chemotherapeutischen Index für verschiedene Tierarten immer genau festzulegen.

Gelegentlich anderer Untersuchungen über die biologische und chemische Wirksamkeit von „Bayer 205“ ergab sich eine starke Veränderlichkeit des chemotherapeutischen Quotienten des Präparats je nach der Tierart, bei der es angewandt wurde. Nach der von Ehrlich eingeführten Technik zur Bestimmung des therapeutischen Quotienten von chemischen Präparaten in Mäusen hat Altsalvarsan einen therapeutischen Index von 1 : 10, Kupfersalvarsan 1 : 15 und Silbersalvarsan 1 : 22. „Bayer 205“ dagegen besitzt einen chemotherapeutischen Titer von 1 : 400. Die Feststellung dieses Wertes wurde an Mäusen vorgenommen, die eine Infektion mit W-Trypanosomen im Blut besaßen. Bei einer akuten Blutinfektion mit Trypanosomen der Mäuse genügt demnach der 400. Teil der Dosis, die eine Maus tötet, um eine Maus mit einer Infektion von W-Trypanosomen (= wenig Trypanosomen in einem Blutstropfen) zu heilen. Wesentlich verändert wird dieser Quotient, wenn es sich darum handelt, chronisch mit Trypanosomen infizierte Kaninchen zu heilen. Die Auswertung der Dosis toxica und der Dosis curativa gestaltet sich für ein Kaninchen nach folgenden beiden Tabellen:

Tabelle I. Bestimmung der Dosis toxica des Präparats „Bayer 205“ für Kaninchen.

Kaninchen Nr.	Datum	Dosis pro kg	Befund
495	19. X. 20	0,7	tot sofort
491	18. X. 20	0,6	tot nach 1 Tag
501	15. X. 20	0,6	tot nach 9 Tagen
494	19. X. 20	0,6	tot nach 4 Tagen
515	28. X. 20	0,6	tot sofort
507	16. X. 20	0,5	munter
476	8. X. 20	0,3	munter
469	8. X. 20	0,2	tot interkurrent



Tabelle II. Heilwirkung von „Bayer 205" bei chronisch mit Dourinetrypanosomen experimentell infizierten Kaninchen, behandelt nach dem Auftreten von klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen.

Kaninchen Nr.	infiziert am	Allgemeininfektion wahrnehmbar am	behandelt am	Dosis pro kg	Resultat
348	29. IX. 20	1. XI. 20	1. XI. 20	0,01	tot interkurrent 22. XI. 20
386	29. IX. 20	28. X. 20	28. X. 20	0,025	tot interkurrent Tryp. 1. III. 21
324	29. IX. 20	14. X. 20	14. X. 20	0,05	geheilt
342	29. IX. 20	14. X. 20	14. X. 20	0,1	geheilt
372	29. IX. 20	9. VII. 21	9. VII. 21	0,1	geheilt
324	29. IX. 20	9. VII. 21	9. VII. 21	0,1	geheilt
372	29. IX. 20	13. X. 20	13. X. 20	0,25	geheilt

Die Dosis toxica für das Kaninchen beträgt demnach 0,6 g pro kg Körpergewicht, die Dosis tolerata 0,5 g. Aus Tabelle II ist ersichtlich, daß 0,05 g „Bayer 205" genügen, um ein chronisch mit Trypanosomen experimentell infiziertes Kaninchen zu heilen. Der chemotherapeutische Index beträgt demnach 0,05 zu 0,5 bis 0,6, d. h. rund 1 : 10. Bei der Auswertung des chemotherapeutischen Titers von „Bayer 205" auf große Versuchstiere ergaben sich folgende Resultate.

Tabelle III. Bestimmung der Dosis toxica des Präparats „Bayer 205" für Pferde.

Pferd Nr.	Datum	Dosis pro Zentner	Befund
6	26. VII. 22	1,5	tot nach 4 Tagen
8	29. VII. 22	1,0	starke Erscheinungen nach 24 Stunden, tot nach 14 Tagen
12	23. X. 22	0,75	Erscheinungen nach 24 Stunden
5	29. VII. 22	0,75	schwache Erscheinungen
16	28. X. 22	0,75	gesund
4	29. VII. 22	0,5	„
11	23. X. 22	0,5	„
15	28. X. 22	0,5	„
7	29. VII. 22	0,25	„
10	23. X. 22	0,25	„
14	28. X. 22	0,25	„

Wie aus Tabelle III sich ergibt, beträgt die Dosis toxica von „Bayer 205" 1,0 g pro Zentner Körpergewicht, die Dosis tolerata 0,75 g pro Zentner Körpergewicht. Allein aus dieser Bestimmung geht schon hervor, daß das Präparat für Pferde weit giftiger ist,

als es im Vergleich mit kleinen Versuchstieren anzunehmen gewesen wäre. Auf 1 kg Körpergewicht eines Pferdes berechnet, stellt sich das Präparat ungefähr 25 mal so giftig wie auf 1 kg Körpergewicht des Kaninchens gerechnet.

Dementsprechend gestaltet sich der chemotherapeutische Index bei chronisch mit Mal de Caderas infizierten Pferden für „Bayer 205" wesentlich ungünstiger, als man zuerst annehmen konnte.

Um die Dosis curativa bei chronischen Mal-de-Caderas-Infektionen bei Pferden zu bestimmen, schien es schwierig, von der alten Methode auszugehen, kranke Tiere mit steigenden Dosen zu behandeln und durch mikroskopische Blutuntersuchungen, durch Verimpfung des Blutes auf kleine Tiere, durch Kontrollieren des Gewichts und durch klinische Erscheinungen den Gang der Heilung zu bestimmen. Die Schwierigkeit der Bestimmung derartiger Heilversuche liegt hauptsächlich darin, daß nicht genügend behandelte Tiere in ein Stadium der labilen Immunität kommen, indem sie vollständig gesund erscheinen. Große Anstrengungen oder andersartige Herabsetzungen der natürlichen Widerstandskraft bringen in solchen Fällen bei Tieren, die man bereits als geheilt betrachtete, häufig Rezidive zum Vorschein. Für „Bayer 205" schien nun ein anderer Weg gangbar, um die Heildosis sicherer und exakter festzusetzen. Der Weg dieser Methode war gegeben durch folgende Überlegungen: Aus zahlreichen Versuchen und Temperaturmessungen bei allen möglichen Tieren geht hervor, daß die Trypanosomen, wenn sie im chronischen Zustande bereits Gewebsreaktionen hervorgerufen haben, zu ihrer Entwicklung ein freies Stadium im Blut ihrer Wirtstiere durchmachen müssen. Dieses Stadium, dargestellt durch die Schwankung zwischen den einzelnen Fieberanfällen einerseits, die Länge der Inkubationszeit oder die negative Phase zwischen der Primär- und Sekundärperiode[1]) einer Infektion andererseits wurde nach zahlreichen Untersuchungen auf 8 bis höchstens 15 Tage festgelegt. Nimmt man nun an, daß durch die mangelhafte menschliche Technik bei derartigen Untersuchungen auch noch längere Stadien vorkommen, so erscheint es ganz sicher, daß in einem Monat jedes der Trypanosomen einen Entwicklungsgang durchgemacht haben muß oder als sich vermehrendes Individuum nicht mehr in Frage kommen kann. Wenn ich also einem Tier-

[1]) Stühmer, Die Abgrenzung der ersten von der zweiten Krankheitsperiode bei der Syphilis auf Grund experimenteller Trypanosomenstudien. D. m. W., 1921, Nr. 5—7, S. 122.



körper eine chemische Substanz einverleibe und diese Substanz 4 Monate lang eine Infektion verhindern kann, so muß die Quantität derselben Substanz auch genügen, um das Tier zu heilen. Die praktischen Nachprüfungen haben die Richtigkeit dieser Überlegungen, wie später gezeigt werden wird, dargetan. Wenn nun ein Körper mit einem Mittel überschwemmt ist, das nicht so stark ist, daß es eine Infektion verhindern kann, so wird die Inkubation dieser Infektion vielleicht wenige Tage hinausgeschoben, die Infektion selbst wird sich aber dann um so akuter und heftiger breitmachen. Das chemische Mittel wirkt in diesem Falle gewissermaßen als Reizdosis auf die Parasiten. Bei dieser Art der Untersuchungen besteht nicht die Gefahr einer schleichenden chronischen Infektion, wie wir sie bei der Behandlung bereits bestehender chronischer Infektionen zu sehen gewohnt sind. Mithin stellt die neue Methode eine prinzipiell wichtige Neuauswertung bestimmter chemotherapeutischer Präparate dar. Die prophylaktische Wirksamkeit von verschiedenen Dosen von „Bayer 205" wird in Tabelle IV demonstriert.

Tabelle IV. Dauer der Wirkung von „Bayer 205" im Körper von Pferden gegen Infektion mit Mal de Caderas.

Pferd Nr.	Behandelt mit „Bayer 205" am	Dosis pro Zentner Körpergewicht	Infiziert mit Mal de Caderas am	Resultat
7	29. VIII. 22	0,25	8. IX. 22 (41 Tage)	18. IX. 22 Blut: Tryp. +
10	23. X. 22	0,25	27. XI. 22 (34 Tage)	9. XII. 22 Blut: Tryp. +
14	28. X. 22	0,25	13. XI. 22 (15 Tage)	28. XI. 22 Blut: Tryp. ++
11	23. X. 22	0,5	27. XI. 22 (34 Tage)	keine Infektion
15	28. X. 22	0,5	13. XI. 22 (15 Tage)	" "
5	29. VIII. 22	0,75	18. IX. 22 (51 Tage)	" "
12	23. X. 22	0,75	27. XI. 22 (34 Tage)	" "
14	28. X. 22	0,75	13. XI. 22 (15 Tage)	" "

Nach der Tabelle IV genügen 0,5 g „Bayer 205" pro Zentner Körpergewicht, um eine Infektion mit Mal de Caderas zu verhüten. Nach Gaben von 0,25 pro Zentner Körpergewicht lassen sich Pferde schon nach 14 Tagen leicht mit Mal de Caderas infizieren. Dem-



nach kann als Heildosis für Pferde mit Mal de Caderas-Infektion nur 0,5 g pro Zentner Körpergewicht in Betracht kommen.

Zum Beweis der Heilwirkung magna sterilisans mit 0,5 „Bayer 205" wurden mehrere chronisch Mal de caderas-kranke Pferde behandelt. Soweit die Resultate dieser Behandlung bereits als abgeschlossen betrachtet werden können, sind sie in der Tabelle V niedergelegt.

Tabelle V. Wirkung von „Bayer 205" auf chronische Mal de Caderas-Infektionen bei Pferden.

Pferd Nr.	infiziert am	behandelt am	Dosis von „Bayer 205" pro Zentner Körpergew.	Resultat der Behandlung
2	12. VI. 22	11. VII. 22.	1,0	geheilt
3	12. VI. 22	11. VII. 22	0,6	geheilt
6	8. IX. 22	9. X. 22	0,25	nach 3 Mon. beginnende Gew.-Abnahme, Anämie
14	13. XI. 22	13. I. 23	0,5	geheilt
13	7. VIII. 22	9. X. 22	0,5	nach 6 Wochen getötet und verimpft

Weitere zahlreiche Versuche, mit Grenzdosen Heilung zu erzielen, sind im Gange, es wird darüber später noch berichtet werden. Das Blut der im Experiment befindlichen Tiere wurde alle 2 Tage in dicken Tropfen untersucht, alle 8 Tagen wurden von jedem Pferde je 5 ccm Blut auf 2 Meerschweinchen verimpft, bei Abschluß der Versuche je 200 ccm auf 2 Hunde. Um die Angaben, daß sich bei diesen chronischen Infektionen die Trypanosomen in der Rückenmarksflüssigkeit finden, im Blute nicht mehr nachzuweisen sind, zu entkräften, wurde das Pferd „13" sechs Wochen nach der Behandlung getötet und 150 ccm Lumbalflüssigkeit und 200 ccm Blut auf je einen Hund verimpft. Beide Hunde und die zu gleicher Zeit mitinfizierten Meerschweinchen blieben am Leben, ein Zeichen dafür, daß mit den angegebenen Dosen eine Therapia magna sterilisans erreicht worden ist.

Da, wie aus Tabelle III ersichtlich, die Dosis toxica bei Pferden 1,0 g „Bayer 205" pro Zentner Körpergewicht ist, beträgt demnach der therapeutische Quotient von „Bayer 205" bei Pferden mit chronischer Mal de Caderas-Infektion $0,5 : 1 = 1 : 2$. Im Gegensatz zu dem therapeutischen Quotienten der akuten Trypanosomeninfektion der Maus mit $1 : 400$, der chronischen Trypanosomeninfektion des Kaninchens mit $1 : 10$, bedeutet die Herabminderung

auf 1 : 2 bei chronisch kranken Mal de Caderas-Pferden eine starke Beeinträchtigung des Mittels. Andererseits zeigen die Versuche, wie wichtig es ist, derartig bedeutende Präparate wie „Bayer 205" bei den einzelnen Tierarten genau auszutitrieren, da sonst Fehlschläge in der Behandlung kranker Tiere unvermeidlich sind. Die des öfteren mitgeteilten schlechten Resultate mit „Bayer 205" in den bisherigen Veröffentlichungen sind zweifelsohne zum Teil auf die starke Verschiebung des chemotherapeutischen Quotienten des Präparats bei Pferden zurückzuführen.

Aus obigen Versuchen geht hervor, daß „Bayer 205" ein sicheres Mittel gegen chronische Infektionen mit Mal de Caderas darstellt, wenn es in einer Dosis von 0,5 g pro Zentner Körpergewicht angewandt wird, und daß andererseits die Dosis von 0,5 g „Bayer 205" bei gesunden Pferden sicher genügt, um die Tiere 1 Monat lang vor einer Infektion mit Trypanosomen zu schützen.

Auf die Bedeutung von „Bayer 205" für die Bekämpfung des Mal de Caderas und die Sanierung ganzer Provinzen in Südamerika wurde bereits an anderer Stelle aufmerksam gemacht. Hingewiesen sei nur noch auf die Wichtigkeit des Präparats für die berittenen Truppenteile, die die mit Mal de Caderas verseuchten Gegenden durchqueren oder gar darin operieren müssen. Für sie bedeutet „Bayer 205" ein unentbehrliches Hilfsmittel.

Über Tetrachlorkohlenstoff als Antihelminthikum.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn.**

Um die Übersicht über die zahlreichen von Tetrachlorkohlenstofftherapie handelnden Referate dieser Nummer[1]) zu erleichtern und einige Lücken auszufüllen, sei das Wichtigste über dieses so viel versprechende neue Wurmabtreibungsmittel kurz zusammengefaßt.

Der bereits früher in der Medizin benutzte, aber in Vergessenheit geratene chloroformähnliche Tetrachlorkohlenstoff (CCl_4), über dessen chemische Eigenschaften das Referat über die Arbeiten von Hall (siehe S. 287 dieses Heftes) nähere Angaben bringt, wurde von diesem nordamerikanischen Forscher — dem wir auch über

---

[1]) Siehe auch das Referat über die Arbeit von Bais in Heft 2, S. 73—74, 1923, dieses Archivs.



die Wirkung vieler anderer Antihelminthika treffliche experimentelle Untersuchungen verdanken — 1921 auf seine wurmabtreibende Wirksamkeit geprüft und wegen seiner vorzüglichen Ergebnisse im Hundeversuche auch für die Humanmedizin empfohlen.

Wenn wir von der Veterinärmedizin absehen, für die das neue Medikament ebenfalls sehr wichtig werden dürfte (siehe darüber Hall u. Shillinger, S. 287, Anm. 2 dieses Heftes), so scheint CCl_4 nach den Angaben aller Autoren besonders ein vorzügliches, vielleicht unser bestes Hakenwurmmittel zu sein; gegen Ascaris lumbricoides ist es in der üblichen Dosierung nicht so wirksam wie Oleum chenopodii, mit dem es sich aber ebenso wie mit Thymol kombinieren läßt (siehe die Referate über die Arbeiten Hall, Lambert, Mac Vail in dieser Nummer und das von Bais in Nr. 2, 1923, S. 73—74); zur Abtreibung von Trichozephalus ist CCl_4 beim Menschen ebensowenig zuverlässig wie alle übrigen Abtreibungsmittel, außer „Leche de Higueron" (Mac Vail, Lambert, Leache [Seite 292, Anm.]; über Leche de Higueron bei Spruit d. Arch., 1922, S. 213); Oxyuren gehen zwar manchmal reichlich nach CCl_4 ab, können aber, wie Sektionen beweisen, trotz übernormal hoher Gaben des Mittels noch zu Tausenden im Darm zurückbleiben (Mac Vail, Nicholls u. Hampton, ferner Leache, S. 292, Anm.); gegen Strongiloides stercoralis hilft auch CCl_4 nicht (Roy, Ind. Med. Gaz., April 1923); gegen Taenien war es nur in Kombination mit Thymol wirksam (Hall, ferner Hall u. Shillinger, S. 287, Anm.), auch gegen Hymenolepis nana half es wenig (Mac Vail); gegen Darmtrematoden ist es, nach den Tierexperimenten zu schließen, sehr gut, gegen Lebertrematoden noch nicht geprüft (Hall u. Shillinger, l. c.).

Wichtig ist die Benutzung eines reinen Präparates; Schwefelkohlenstoff und das so giftige Phosgen darf es nicht enthalten (Hall). CCl_4 hat aber z. B. Oleum chenopodii gegenüber den großen Vorzug, eine konstante chemische Verbindung zu sein, und scheint sich auch mindestens jahrelang zu halten (Nicholls u. Hampton). Nach unreinen Präparaten sind, wennschon selten, tödliche Vergiftungen bei Kindern vorgekommen (Lambert).

Was die Nebenwirkung anbelangt, so wurden nicht nur in den Tierversuchen von Hall u. Shillinger (l. c.) von Hunden 16 ccm, von Affen 6 ccm usw. pro Kilo Körpergewicht gut vertragen (nur nach sehr hohen Dosen wurden Reizerscheinungen, die meist auch nur geringgradig waren, am Digestionskanal nach-

gewiesen), sondern auch beim Menschen blieben sogar bei weit über die übliche therapeutische Dosierung hinausgehenden Gaben ernstere Nebenerscheinungen aus: Mohr (ref. bei Smillie u. Pessoa, S. 292) verabreichte z. B. 8—10 ccm an Erwachsene und gab einem Kinde von 3 Jahren die sonst für Erwachsene übliche Dosis von 3 ccm, ohne üble Folgen; Escobar (ibidem), der über 71 Fälle berichtet, gab 4 ccm täglich oder jeden 2. Tag, bis nach 9 Verabreichungen 36 ccm im ganzen gegeben waren, und manche Personen erhielten sogar eine Gesamtmenge von 50 ccm, ohne daß, außer Schwindel und Schläfrigkeit, Nebenerscheinungen bemerkt wurden. Daß das Mittel, abends gegeben, auch in normalen Dosen als leichtes Hypnotikum wirkte, wird auch von Mac Vail erwähnt. Die gelegentlich während der Kur auftretenden, aber bei normaler Dosierung offenbar kaum störenden Beschwerden, wie Aufstoßen mit CCl_4-Geschmack (Bais, l. c.) oder etwas Schwindel und Brechneigung sind ohne Belang (Smillie u. Pessoa). Die Behandelten können überhaupt während der Kur ungestört ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgehen (Nicholls und Hampton).

Smillie u. Pessoa hatten aber doch zwei Patienten, bei denen nach gewöhnlicher (resp. sogar nach einer sehr kleinen Gabe) 2—3 Tage später auf Leberveränderungen deutende Symptome auftraten, die allerdings auch bald wieder vorübergingen. Die von Pessoa u. Meyer (ref. bei Smillie u. Pessoa) daraufhin angestellten Hundeversuche hätten bestätigt, daß sogar nach sehr kleinen, zumal nach wiederholten Gaben, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare und in etwa 3—4 Wochen völlig ausheilende Leber-Verfettung und ebenso Nieren-Verfettung eintreten könnten, wenigstens bei Hunden, deren Leber allerdings auch gegen Chloroform besonders empfindlich sei. Von sechs mit je etwa 5—10 ccm CCl_4 behandelten und später hingerichteten Verbrechern wurden bei dreien übrigens auch mehr oder weniger ausgesprochene Leberveränderungen gefunden (Leache, ref. bei Smillie u. Pessoa, Docherty u. Burgess; Nicholls u. Hampton).

Da gerade die beiden oben erwähnten Patienten von Smillie u. Pessoa Alkoholiker waren (deren Leber, wie man aus der Gewerbehygiene weiß, ja auch sonst gegen Lebergifte besonders empfindlich ist), so raten sie bei chronischem Alkoholismus oder den Nachwirkungen eines akuten Alkoholrausches von CCl_4 ab. Andererseits ist es aber wohl doch sicher, daß sich unter den bisher



bekannt gewordenen etwa 70000 CCl_4-Behandlungen auch zahlreiche von Alkoholikern befunden haben, und trotzdem ist sonst — außer einem Falle Lamberts, den wenigstens Smillie u. Pessoa als solchen auffassen — von Lebererscheinungen nichts berichtet worden, vorausgesetzt, daß ein reines CCl_4 benutzt wurde, so daß letzteres an „Gefahrlosigkeit" wohl kaum viel zu wünschen übrig läßt, zumal im Vergleich mit den anderen Antihelminthizis.

Smillie u. Pessoa hatten freilich ein Mercksches, von Schwefel (auch von Phosgen usw.?) freies CCl_4 verwendet, wie es zur chemischen Analyse benutzt wird[1]). Lambert, der vorher bei 32000 mit einem guten CCl_4 behandelten Fällen keine Nebenerscheinungen sah, erlebte aber mit einem, wie sich nachträglich herausstellte, unreinen Präparat unter 8000 Patienten drei Todesfälle bei Kindern, die nach einigen Tagen im Koma (Trismus, Krämpfe) verstarben, und die bei der Sektion hochgradige Lebernekrose zeigten, während die Nieren sich mikroskopisch als normal erwiesen. Die Reinheit des Präparates ist also unbedingtes Erfordernis[1]).

Die normale Dosierung beträgt für Erwachsene 3 ccm (1 ccm = 1,6 g CCl_4). Nach Smillie u. Pessoa ist bei dieser Gabe und einmaliger Kur mit einer Abtreibung von 95 % der vorhandenen Hakenwürmern zu rechnen, und Lambert (siehe Smillie u. Pessoa) habe mit einer Kur 85 % — Hausheer (ibidem) allerdings nur 20 % — der Behandelten wurmfrei bekommen: Mithin sei CCl_4 allen übrigen Hakenwurmabtreibungsmitteln einschließlich Oleum chenopodii an Wirksamkeit überlegen. Zu demselben Ergebnis kommt Bais, der 95,2 % der vorhandenen Hakenwürmer mit einer einmaligen Kur entfernte und dessen Vergleichsserien das CCl_4 als dem Ol. chenop. weit überlegen zeigten[2]). Größere Gaben als 3 ccm könnten nach Smillie u. Pessoa gefährlich werden; halb so große seien andererseits nicht genügend

[1]) Es wäre erwünscht, daß eine durch einen weltbekannten Namen für die Güte ihrer Präparate dem Arzte bürgende Firma einen für Hakenwurmabtreibung geeigneten Tetrachlorkohlenstoff herstellte, vielleicht auch ein gleich mit gutem Oleum chenopodii 1 : 12 gemischtes Präparat zur besseren Askaridenbeseitigung.

[2]) Hall (siehe S. 287, Anm. 4) weist darauf hin, daß nach Thymol und in ganz besonderem Maße nach CCl_4, nicht aber nach Oleum chenopodii, die abgetriebenen Hakenwürmer oft sehr stark mazeriert sind, also auch schwerer auffindbar werden, was für die Beurteilung der Abtreibungsergebnisse zu beachten ist!



wirksam. Eine weitere eventuell nötig werdende CCl_4-Kur — mehr als zwei Kuren würden überhaupt nicht gebraucht — sollte nach Smillie u. Pessoa mit Rücksicht auf die Leber nicht vor Ablauf von 3 Wochen gemacht werden, während andere Untersucher (Mac Vail, ferner Escobar, ref. bei Smillie u. Pessoa) freilich von kurz hintereinander folgenden Kuren, auch keinen Schaden sahen. Lambert behandelte auch schwangere Frauen — die der Hakenwurmbehandlung ja oft so dringend bedürfen — ohne Schaden mit CCl_4, und Mac Vail bemerkt, daß man auch Kala-azar-Patienten, bei denen Ol. chenopod. gefährlich sei, mit CCl_4 behandeln dürfe. Mithin hat CCl_4 anscheinend weit weniger „Kontraindikationen“ als Oleum chenopodii und Thymol.

Für Kinder ist die Dosierung nach Nicholls u. Hampton am besten folgende: Kindern von einem Jahre kann man 0,6 ccm (10 Minims) geben und die Dose für jedes weitere Lebensjahr um 0,12 ccm steigern, so daß ein Kind von zehn Jahren 1,68 ccm, ein Heranwachsender von sechzehn Jahren 2,5 ccm erhält, während ein Erwachsener je nach Körpergröße 3—5 ccm bekomme; die Kinder vertrugen das CCl_4 trefflich, auch fiebernde Kinder durfte man damit behandeln. Lambert gibt 0,2 ccm pro Lebensjahr für Kinder, bei einer Dosierung von 3—4 ccm für Erwachsene; Sawyer (ref. bei Smillie u. Pessoa) gibt Kindern etwa 0,18 ccm pro Lebensjahr.

Was die Art der Verabreichung anbelangt, so rät Hall (siehe die referierte Arbeit und die auf S. 287, Anm. 2 u. 4, zitierten), auf Grund seiner Tierversuche, zu harten Gelatinekapseln — die sich im Magen sicherer lösten als weiche —, da ohne Gelatinekapsel das Mittel bei Hunden erheblich weniger wirksam war; die bei Fleischfressern bestehende Gefahr der Inhalation des ja narkotisch wirkenden Mittels durch Zerbeißen der Kapseln oder infolge ihrer vorzeitigen Lösung sei beim Menschen offenbar geringer (Hall u. Shillinger, S. 287, Anm. 1). Oleum ricini, in dem sich CCl_4 löst, zusammen oder unmittelbar auf CCl_4 gegeben, verringere die Wirksamkeit des letzteren, daher sei, falls man ein nachträgliches Abführmittel verabreichen wolle, ein salinisches Laxans dafür besser am Platz. Lambert (ref. bei Smillie u. Pessoa) gibt, um die teuren Kapseln zu ersparen, das Medikament in Wasser, ebenso offenbar auch Nicholls u. Hampton; Mac Vail gab es manchmal auch in Oleum ricini ohne Kapseln. Zur Entfernung



von Heterakis bei Hühnern haben Hall u. Shillinger[1]) CCl_4 auch als Klysma angewandt, was ja für Hakenwurmbehandlung nicht in Betracht kommt.

Diätbeschränkungen oder Abführmittel am Tage vor der Kur sind sicher überflüssig. Einige Stunden nach der Kur gegebene Abführmittel (salinische von Lambert, sowie von Smillie u. Pessoa, Oleum ricini von Bais benutzt) vermindern wohl die — freilich auch sonst ja sehr geringe — Intoxikationsgefahr noch mehr, während andererseits schon Hall die (auch von Nicholls u. Hampton bestätigte) abführende Wirkung des CCl_4 hervorhebt, die ein seiner Verabfolgung nachfolgendes Laxans entbehrlich mache; auch Mac Vail verzichtet auf ein Abführmittel. Bais hatte bei Kuren ohne nachfolgendes Abführmittel übrigens dieselbe gute Wirkung wie bei Kuren mit nachfolgendem Oleum ricini.

Ein für die Behandlung außerhalb des Spitals sehr wichtiger Vorteil des CCl_4 ist es, daß das Medikament durch Magendarmfüllung während der Kur, wenn überhaupt, doch offenbar weit weniger an Wirksamkeit verliert, als manche andere, z. B. das dagegen so ungemein empfindliche Oleum chenopodii. So hatte Bais mit CCl_4, 2 Stunden nach der Mahlzeit gereicht, ebenfalls gute Erfolge; in derselben Weise pflegte es Mac Vail zu verabreichen; Nicholls u. Hampton gaben es zwar auf nüchternen Magen, ließen aber eine Stunde darauf essen; auch Hausheer (ref. bei Smillie u. Pessoa) hält Nahrungsenthaltung für die Wirksamkeit der Kur nicht für erforderlich.

Den Nachteil, daß CCl_4 Askariden (die besonders ja für die Kinder der Hakenwurmländer eine so große Rolle spielen, und deren, auch dem Eingeborenen, ohne weiteres kund werdende Abtreibung die Hakenwurmkuren populärer macht) nicht sicher abtreibt, beseitigte Lambert, einer von Hall schon in seiner ersten Publikation gegebenen Anregung folgend, durch Zusatz von 1 Teil Oleum chenopod. zu 11 Teilen CCl_4, wobei seine Dosierung von 0,2 ccm pro Lebensjahr dieselbe blieb; die Askariden gingen trotz der so

[1]) Hall, Maurice C. u. Shillinger, Jacob F., The remoral of Heterakis usw., Journ. Americ. Vet. Med. Ass., Febr. 1923. In dieser Arbeit erwähnen die Autoren auch Hurst (Brit. med. Journ., 17. Juni 1922, S. 941), nach dessen Angaben ein Klistier von nur $1^1/_2$ Pint. (etwa 900 ccm) Flüssigkeit zumal bei Knie-Ellenbogen-Lage, aber auch sonst, wie Röntgenversuche erwiesen, unfehlbar das Zökum beim Menschen erreichten; die Spitze des Schlauches solle aber nicht mehr als 2 Zoll (etwa 5 cm) tief in den Anus eingeführt werden, da der Schlauch sich sonst „abbiege“.



kleinen Ol. chenopod.-Menge tot ab und die Mischung ließ sich auch gut nehmen; da Lambert ein nachfolgendes salinisches Abführmittel zu geben pflegt, läßt sich noch nicht entscheiden, ob ein solches bei der CCl_4-Oleum-chenopod.-Mischung unentbehrlich ist.

Ein besonders für „Massenbehandlung" nicht unwichtiger Punkt ist die sehr große Billigkeit des CCl_4, zumal dabei wohl auch das nachfolgende Abführmittel erspart werden kann. Daß das Mittel lieber wie Oleum chenopodii oder Thymol von der Bevölkerung genommen und überhaupt schnell beliebt wird, wird ebenfalls hervorgehoben (Lambert; Hausheer, ref. bei Smillie u. Pessoa), und so scheinen überhaupt alle Bedingungen erfüllt zu sein, um CCl_4 zu einem idealen Hakenwurmmittel, zumal bei „Massenbehandlung", zu machen.

Um es nochmal zusammenzufassen, sind seine Hauptvorteile:

1. Seine unübertroffene Wirksamkeit gegen Hakenwürmer;

2. seine Gefahrlosigkeit selbst Kindern, Fiebernden und Schwangeren gegenüber;

3. die Abwesenheit auch von subjektiven Nebenerscheinungen, so daß die Leute während der Kur ungestört ihrer Beschäftigung obliegen können;

4. daß keinerlei „Vorbereitungskuren" notwendig sind und ebenso auch das der Kur nachfolgende Abführmittel nicht unentbehrlich erscheint;

5. daß es auch bei gefülltem Magendarmkanal wirkt, auf dessen Leersein man bei „Massenkuren" ja nie rechnen kann;

6. daß für die ganze Kur nur ein einmaliges „Medizinnehmen" und kein weiteres „Antreten" der Leute nötig ist, also an Arbeitszeit für die Austeilenden und für die Empfänger gespart wird;

7. daß die Kur sehr billig ist, zumal wenn das Mittel nicht in Kapseln verabreicht wird und das nachfolgende Abführmittel fortfällt.

Daß die mangelhafte Wirkung des CCl_4 gegen Askaris sich leicht durch einen geringen Zusatz von Ol. chenopod. ausgleichen läßt, wurde bereits betont, ebenso aber auch, daß die Verwendung eines absolut reinen Präparates absolut erforderlich ist.



Besprechungen und Literaturangaben.

Tetrachlorkohlenstoff als Antihelminthikum.

Hall, M. C. Carbon Tetrachloride as an Anthelmintic. Amer. Journ. of Tropical Med., 1922, Bd. 2, Nr. 5, S. 373—380.

CCl_4 wurde früher in der Medizin zur Anästhesie und Analgesie benutzt, ist aber seit über 50 Jahren nur noch technisch als Lösungsmittel für Fette, Gummi, Schwefel usw. und als Feuerlöschmittel in Gebrauch; auch zum Insektentöten wird es zuweilen benutzt. Es ist weniger flüchtig und erheblich weniger H_2O-löslich (1 : 1250) als das chemisch verwandte Chloroform, mit dem es eingeatmet auch die narkotisierende Wirkung teilt, aber gleich ihm dabei von unerwünschten Nebenwirkungen auf Herz, Atmung usw. nicht frei ist. Wenn per os gegebenes CCl_4 flüssig oder durch Einatmung zufällig in die Lunge gerät (was bei der antihelminthischen Behandlung von Hunden usw. vorkommen kann), pflege sofort Kollaps und Atemstillstand einzutreten, während das Herz weiterschlage, so das künstliche Atmung indiziert sei; empfehlenswert würde es auch sein, durch Tieflagerung von Kopf und Brust die Entfernung der schweren CCl_4-Dämpfe zu begünstigen[1]). Von Wichtigkeit ist die Benutzung eines reinen Präparates auch für die Anwendung per os; Schwefelkohlenstoff und das so giftige Phosgen darf es nicht enthalten. Reines CCl_4 wurde aber nach den Versuchen von Hall und Shillinger[2]) selbst dann, wenn einige Tage vorher schon hohe Dosen davon verabreicht waren, sogar in Gaben von 16 ccm pro Kilo Körpergewicht von Hunden vertragen. Da 0,3 pro Kilo für Hunde die gegen Hakenwürmer therapeutisch genügende Gabe wäre, sei die Differenz zwischen der therapeutischen und der noch nicht festgestellten, aber sicher sehr hohen Dosis letalis ungemein groß. Nach Lake[3]) vertragen auch Affen hohe und wiederholte Gaben ohne Schädigungszeichen.

Hall[4]) hat 1921 das Präparat zuerst als Antihelmintikum eingeführt und

---

[1]) Nach Hall und Shillinger (zitiert in Anm. 2) ist diese Gefahr der Inhalation für Fleischfresser allerdings anscheinend größer als für Menschen.

[2]) Später publiziert von Hall, Maurice C. und Shillinger, Jakob E., Journal of Agricultural Resach., Bd. 23, Nr. 3, Washington, 20. Jan. 1923. (Bringt auch ein Literaturverzeichnis.)

[3]) Lake, G. C., Carbon Tetrachlorid. A drug proposed for the Removal of Hookworms with special Reference to its toxity for monkeys when given by stomach tube in repeated doses. Publ. Health Rept. U. S. Publ. Health Serv., Bd. 37, S. 1123—1126.

[4]) a) Hall, Maurice C., Carbon tetrachlorid for the removal of Parasitic Worms, especially Hookworms. Journal of Agricultural Res., Bd. 21, Nr. 2, Washington, 15. April 1921. [Wichtig für die Beurteilung der Abtreibungsresultate durch Wurm-Auszählungen ist die Angabe, daß nach Caius und Mhaskar z. B. nach Thymol, nicht aber nach Ol. chenop., die abgetriebenen Würmer oft mazeriert seien, und daß Hall bei keinem anderen Abtreibungsmittel so starke Schädigungen der Hakenwürmer fand als gerade nach CCl_4; besonders die vordere Wurmhälfte sei oft zerstört oder fehle ganz bei den im Kot erscheinenden Würmern.]

b) Derselbe, The Use of Carbon Tetrachlorid for the Removal of Hookworms. Journ. Americ. Med. Ass., 19. Nov. 1921, Bd. 77, S. 1641—1643.



dessen Verwendung zur Hakenwurmbehandlung auch beim Menschen angeregt. CCl_4 scheint gegen alle blutsaugenden Strongyloiden, zu denen außer den Ankylostomen auch die Magennematoden von Schaf und Rind, sowie die Pferdestrongylus gehören, ungemein wirksam zu sein, nicht aber gegen Bandwürmer. Die bisherigen Versuche bei Menschen mit 3-ccm-Gaben seien recht ermutigend; ohne vorheriges Abführmittel wird CCl_4 in „harten" Gelatinekapseln verabreicht, die sich freilich bei „schlechten Kapselschluckern" schon im Munde lösen und damit vielleicht Inhalationsgefahr herbeiführen könnten (sie Anm. 1), während andererseits manche Marken von „weichen" Gelatinekapseln sich überhaupt nicht lösten. Nach den Experimenten zu schließen, verliert CCl_4 an antihelmintischer Wirksamkeit durch Mischung mit Ol. ricini resp. wenn solches unmittelbar darauf gegeben wird; daher sei als nachfolgendes Abführmittel ein salinisches, 3 Stunden später zu verabreichendes, vorzuziehen: wennschon ein Abführmittel vielleicht überhaupt bei der Kur nicht nötig sei, da CCl_4 die Darmperistaltik im Gegensatz zu dem verstopfenden und ja mehr oder weniger toxisch wirkenden Ol. chenopodii anrege. Ob bei einer Mischung von CCl_4 mit Ol. chenopodii, die sich gegen Hakenwürmer und auch gegen Askariden sehr wirksam erwiesen habe, ein nachfolgendes Abführmittel erforderlich sei, müsse noch geprüft werden; auch mit Thymol läßt sich CCl_4 kombinieren und scheint dann auch gegen Bandwürmer zu helfen. Resorbiert scheine CCl_4 nur in geringer Menge im Darm zu werden, wennschon noch Versuche über seine Resorption und Ausscheidung nötig seien; selbst bei hohen Dosen wurden aber keine Veränderungen der Leber oder anderer Organe beobachtet; in sehr hohen Dosen kann es nach den Tierversuchen von Hall und Shillinger allerdings Reizungen des Digestionskanals verursachen, meist freilich nur geringe.

Fülleborn.

Mc Vail, J. Borland. Carbon Tetrachloride in Helminthiasis. A Preliminary Note. Ind. Med. Gaz., August 1922, Bd. 57, Nr. 8, S. 290—291.

Tetrachlorkohlenstoff sei außer gegen Hakenwürmer auch recht wirksam gegen Oxyuren, helfe aber wenig gegen Askaris, Trichozephalus und Taenia nana. Die Dosis für Erwachsene sei 10 Minims (3,5 ccm); zuweilen wurde diese Dosis auch an zwei aufeinanderfolgenden Tagen verabreicht und manchmal auch in Ol. ricini gegeben, um die teueren harten Gelatinekapseln zu sparen (nach Hall setzt Ol. ricini die antihelmintische Wirksamkeit allerdings herab, siehe das vorige Referat). Das Mittel wurde ohne Anwendung von Abführmitteln und ohne Diätbeschränkung verabreicht, gewöhnlich 2 Stunden nach dem Essen und 4 Stunden vor der nächsten Mahlzeit. CCl_4 sei auch zur Ankylostomenbehandlung von Kala-azar-Fällen, die Ol. chenopodii schlecht vertragen, zu empfehlen. Üble Nebenwirkungen hätte CCl_4 nicht und verschlimmere anscheinend auch Albuminurie nicht; es sei übrigens abends verabreicht ein wirksames Schlafmittel.

Fülleborn.

Hampton, G. G. Use of Carbon Tetrachlorid for Removal of Hookworm in human Beings. A preliminary Report. Americ. Journ. of trop. Med., 1922, Bd. 2, Nr. 5, S. 381—388.

Im wesentlichen derselbe Inhalt wie Nicholls and Hampton, Brit. med. Journ., 1. Juni 1922 (siehe das folgende Referat); nur die letzte Versuchsserie mit den 64 Kindern ist noch nicht berichtet.

Fülleborn.



Nicholls, Lucius and Hampton, G. G. Treatment of human Hookworm infection with Carbon Tetrachloride. Brit. med. Journ., 1. Juli 1922, S. 8.

Die Versuche mit dem von Hall empfohlenen Wurmabtreibungsmittel wurden in Ceylon ausgeführt. 14 Personen erhielten im Vorversuche Dosen zwischen 3 und 10 ccm CCl_4 und verrichteten dabei ohne Beschwerden ihr Tagewerk. Ein zum Tode verurteilter Mörder, der sich zu den Versuchen erbot, erhielt 6 ccm eine Stunde nach dem Essen und entleerte an demselben Tage 4 Askariden; 13 Tage später wurde dieselbe Gabe auf nüchternen Magen wiederholt und verursachte nur schnell vorübergehendes Ekelgefühl und etwas Müdigkeit; bei der 8 Tage darauf nach erfolgter Hinrichtung stattgefundenen Sektion wurden weder Askariden noch Ankylostomen im Darm gefunden, und an den Organen waren keine pathologischen Veränderungen festzustellen.

Bei einem Versuche mit zwanzig 18—25 Jahre alten, durchweg mit Hakenwürmern behafteten Studenten wurden ohne vorheriges oder nachheriges Abführmittel 3,0 ccm auf nüchternen Magen verabreicht. Alle konnten beschwerdelos ihre Schul- und Gartenarbeiten verrichten. Es wurden 719 Ankylostomen (im Mittel 36) und 13 Askariden — $^2/_3$ der Würmer erst am zweiten Tage — entleert; nur zwei von den 20 Personen hatten 10 Tage später Ankylostomeneier im Kote.

Bei einem weiteren Versuche mit 64 Knaben und Mädchen zwischen 7 und 17 Jahren (von denen nur 4 bei der mikroskopischen Kotuntersuchung mittels der „Kochsalzmethode" ankylostomenfrei gefunden waren) wurden 1—3 ccm des Mittels ohne Vorbereitung auf nüchternen Magen verabreicht; eine Stunde darauf erhielten sie ihr gewohntes Frühstück. Das Mittel wurde trefflich vertragen; alle Kinder hatten bis auf zwei an demselben Tage spontanen Stuhl, im Mittel sogar drei Stühle, so daß das Medikament leicht abführend zu wirken scheint. Im Mittel wurden 43,3 Hakenwürmer pro Kind entleert, 5 Kinder waren „negativ"; bei 32 Kindern waren auch Askaris abgetrieben worden, bei 6 Kindern auch 15 Trichozephalen und außerdem fast 5000 Oxyuren von 58 Kindern. Eine Kotnachuntersuchung nach 10 Tagen schien 88% vollgelungener Hakenwurmabtreibungen zu ergeben.

Bei 4 Kindern zwischen 4 und 6 Jahren, die vorher mit wiederholten (allerdings relativ kleinen) Oleum-chenopodii-Dosen behandelt waren, wurde durch CCl_4, der sehr gut vertragen wurde, noch eine ganze Anzahl Ankylostomen abgetrieben; auch fiebernde Kinder durfte man damit behandeln. Kindern von 1 Jahr kann man 10 Minims (0,6 ccm) geben und die Gabe für jedes weitere Lebensjahr um 2 Minims (0,12 ccm) steigern, so daß ein Kind von 10 Jahren 28 Minims (1,68 ccm), ein Kind von 16 Jahren 40 Minims (2,5 ccm) und ein Erwachsener 50—80 Minims (3,5 ccm) je nach Körpergröße erhält. Das Medikament wurde mit einer kleinen Menge Wasser verabreicht[1]).

Für die Abtreibung von Askariden, wogegen Oleum chenopodii wirksamer sei, scheinen die Autoren ein nachfolgendes Abführmittel für wesentlich zu halten; vielleicht empfehle sich auch in Rücksicht auf Askaris eine Mischung von CCl_4

[1]) Von der Verabreichung in Kapseln — andere Autoren benutzen „harte" Gelatinekapseln — wird nichts gesagt. Hall bemerkt, daß das Mittel durch Verschlucken nicht in die Luftwege geraten dürfe, was wohl vor allem bei der Behandlung von Tieren resp. bei kleinen Kindern in Frage kommt.





und Oleum chenopodii. CCl_4 hält sich gut und war zum Teil mindestens 3 Jahre alt. Einer seiner Hauptvorzüge ist, daß die Behandelten ihrer gewohnten Arbeit nachgehen können. Fülleborn.

Docherty, J. F. und Burgess, E. The Action of Carbon Tetrachloride on the Liver. Brit. Med. Journ., 11. November 1922, S. 907—908. Ref. Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 207.

Versuche an drei zum Tode Verurteilten mit CCl_4 in Gaben von 5 ccm mit nachfolgendem Abführmittel in zwei Fällen und im dritten mit 8 ccm (auf zwei Dosen verteilt) ohne nachfolgendes Abführmittel. Bei den 6—14 Tage darauf erfolgten Sektionen hatte der eine eine normale Leber, der zweite zeigte „körnige" Degeneration und der, der am meisten CCl_4 erhalten hatte, fettige Degeneration der Leberzellen. 5 ccm sei daher die „Grenzdosis", 3 ccm die Normalgabe, die in vielen Fällen bereits in Ceylon verabreicht sei. Das Mittel sei spezifisch für Ankylostomen und ziemlich wirksam auch gegen Askaris und Oxyuris.

Fülleborn.

Lambert, S. M. Carbon Tetrachlorid in the Treatment of Hookworm Disease, Observation on 50000 cases. Journ. Americ. Med. Assoc., 24. Februar 1923, Bd. 80, Nr. 8, S. 526—528.

In einer früheren Arbeit (Journ. Americ. Med. Assoc., 16. Dezember 1922) hatte der Autor aus Fidji über 20000 erfolgreiche Hakenwurm(Nekator)-Kuren mit CCl_4 ohne üble Zwischenfälle berichten können; auch weitere 12000 Fälle zeigten bei Gaben von 0,2 ccm pro Lebensjahr für Kinder bis zum 15. Jahre und 3—4 ccm für Erwachsene bei einige Stunden darauf folgendem Magnesium sulfuricum keine nennenswerten Nebenerscheinungen. Diese Behandlung war so populär geworden, daß man zur „Massenbehandlung" mit CCl_4 schreiten konnte, und auch die später zu berichtenden Todesfälle hätten der Beliebtheit des Mittels bei der Bevölkerung keinen Eintrag getan.

Dagegen kamen unter weiteren 8000, mit einem (wie sich nachträglich herausstellte) unreinen CCl_4 angestellten Kuren ernste Nebenerscheinungen zur Beobachtung, und 3 Fälle verstarben nach einigen Tagen sogar im Koma (Krämpfe, Trismus). Die Krankengeschichten von 2 Kindern werden angeführt. Die Sektion zeigte in allen 3 Fällen vor allem schwerste Nekrose der zentralen und intermediären Zone der Leberläppchen; makroskopisch war die Leber geschwollen, gelblich und mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien bedeckt; die Nieren erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als normal; Ankylostomen fehlten bei den Sektionen offenbar im Darme — sie werden jedenfalls nicht erwähnt — aber Trichozephalen waren vorhanden und vor allem sehr zahlreiche Askariden.

Um die offenbar geringe Wirkung des CCl_4 gegen Askariden zu steigern[1], fügt der Autor jetzt zu 11 Teilen CCl_4 noch 1 Teil Ol. chenopodii hinzu, wobei die Dosierung sonst dieselbe bleibt, d. h. 0,2 ccm pro Lebensjahr und 3—4 ccm der Mischung für Erwachsene; obschon die Menge des Ol. chenopodii recht ge-

[1]) Die letzteren sind ja in den meisten Tropengegenden eine sehr ernste Plage der Kinder, und gerade der Abgang der durch ihre Größe imponierenden Spulwürmer macht die Wurmabtreibung bei den Eingeborenen populär.

Der Ref.



ring ist, gehen die Askariden dennoch tot ab, und die nicht unangenehm zu nehmende Mischung (resp. Lösung) bewährt sich.

CCl_4 sei auch bei einigen hundert schwangeren Frauen, die ja gerade der Hakenwurmbekämpfung oft so dringend bedürften, verabreicht worden, ohne daß Abort eingetreten wäre. In der Zusammenfassung betont der Autor die Wichtigkeit, ein absolut reines CCl_4 zu verwenden; daß das Mittel angenehm zu nehmen sei, keine „Vorbereitungskur“ verlange und in reinem Zustand offenbar nicht toxisch sei, sei sehr wesentlich, um es bei der Bevölkerung beliebt zu machen. Vielleicht könne man mit noch geringeren Dosen auskommen.

Fülleborn.

Smillie, W. G. und Pessoa, S. P. Treatment of Hookworm Disease with Carbon Tetrachloride. Efficiency of the Drug and Intoxication by the Drug. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 1, S. 35—45.

Auf Grund der ihnen bekannt gewordenen, über 50000 CCl_4-Kuren [inzwischen sind es noch erheblich mehr geworden] und ihrer eigenen an einer allerdings relativ geringen Zahl von südamerikanischen Nekatorpatienten angestellten Untersuchungen kommen die Autoren zu dem Ergebnis, daß eine einmalige Behandlung mit 3 ccm CCl_4 über 95% der vorhandenen Hakenwürmer entfernt und daß das Medikament dem Oleum chenopodii und den übrigen Hakenwurmabtreibungsmitteln überlegen ist; halb so große Gaben von CCl_4 erwiesen sich dagegen als ungenügend wirksam (die Nekator-♂♂ sind übrigens widerstandsfähiger als die ♀♀).

Höhere Gaben von CCl_4 seien andererseits infolge der möglichen Vergiftungserscheinungen gefährlich (auch bei Anwendung des von den Autoren benutzten Merckschen schwefelfreien CCl_4, wie es für Analysen gebraucht wird). Die während der Behandlung selbst gelegentlich auftretenden leichten Erscheinungen, wie Schwindel, Benommenheit und Brechreiz seien allerdings bedeutungslos und schnell vorübergehend; jedoch stellten sich nach den durch die Hundeversuche von Pessoa und Meyer [siehe Ende des Referats] durchaus bestätigten klinischen Erfahrungen der Autoren in freilich recht seltenen Fällen nach etwa 2—3 Tagen Anzeichen fettiger Leberdegeneration ein, wennschon sich die Leber von diesen Schädigungen offenbar sehr schnell erhole [über tödliche Leberveränderungen nach CCl_4 siehe das Referat über die neuere Arbeit von Lambert, S. 290, dieses Archivs]. Die Autoren bringen drei solcher Krankengeschichten, durchweg von Alkoholikern, deren Leber wohl besonders disponiert zu sein schiene, wo nach Gesamtdosen von 1,5—3 ccm CCl_4 die Leber einige Tage später schmerzhaft wurde, und in einem der Fälle wurde auch blutiger Urin mit granulierten Zylindern entleert; nach einigen Tagen genasen die Patienten aber vollständig.

Chronischer Alkoholismus und auch kurz vorhergegangene alkoholische Exzesse wären nach diesen Erfahrungen Kontraindikationen gegen die CCl_4-Behandlung. Zur Vorbeugung von Intoxikationen wird geraten, 2 Stunden nach der Kur ein Abführmittel zu geben und eine eventuelle zweite Kur — mehr seien überhaupt nicht nötig — nicht vor Ablauf von 3 Wochen (d. h. nach Wiedererholung der Leber) machen zu lassen.

Die Autoren führen die zum Teil unpublizierten Erfahrungen von Ärzten auf, die bereits mit CCl_4 behandelt haben: Lambert (Korrespondenz des Inter-

national Health Board, siehe auch Referat S. 290) hätte bei über 30000 Behandlungen keine ernstlichen Nebensymptome bemerkt; immerhin scheine einer der mit CCl_4 behandelnden Ärzte dennoch eine leichte „Lebernekrose" gehabt zu haben. Lambert glaubt, daß ein 2—3 Stunden später folgendes Abführmittel die Intoxikationsgefahr vermindere. Er gibt, um Kapseln zu sparen, das Medikament in Wasser. Lambert hatte bei 85% der Patienten vollgelungene Abtreibungen, und die Behandlung entfernte 95—97% der vorhandenen Hakenwürmer.

Hall (dem wir die Einführung des Mittels bekanntlich verdanken) vertrug im Selbstversuch 3 ccm ohne Beschwerden.

Escobar (Celso Garcia, Revista medica Veracruzana, Vera Cruz, 10. August 1922, S. 229—231), der über 71 Fälle berichtet, gab sogar 4 ccm täglich oder jeden 3. Tag, bis nach 9 Verabreichungen im ganzen 36 ccm gegeben waren; manche Personen erhielten sogar 50 ccm. Trotzdem waren Schwindel, Schläfrigkeit bzw. einige Stunden anhaltende Schlafsucht [das Mittel ist ja ein Narkotikum] die einzigen beobachteten Nebenwirkungen.

Sawyer (Korrespondenz des International Health Bureau) hat in Australien bei Behandlung vieler Fälle keine ernsten Nebenerscheinungen beobachtet. Er gibt 3 Minims (etwa 0,18 ccm) pro Lebensjahr, im Maximum „50 Minims oder etwa 3,5 ccm" [50 Minims sind aber nur nicht ganz 3,0 ccm].

Mohr (persönliche Mitteilung an die Autoren) in Nordamerika gab ohne Schaden sehr hohe Dosen, z. B. einem Kinde von 3 Jahren 3 ccm und 8—10 ccm an Erwachsene.

Hausheer (Korrespondenz des International Health Board) hat CCl_4 in 843 Fällen bei der Hakenwurmbekämpfung in Holländisch-Guyana benutzt, ohne daß andere Nebenerscheinungen als leichter Schwindel bemerkbar wurden, und die Patienten zogen das Präparat der Behandlung mit Thymol und Chenopodium bei weitem vor. Er hatte mit Gaben von 5 ccm bei Erwachsenen (in harten Gelatinekapseln, gewöhnlich vorher und nachher ein Abführmittel) in 20% der Fälle mit einer Kur vollen Heilerfolg und meint, daß Nahrungsenthaltung für die Wirksamkeit der Kur nicht notwendig sei.

Leach[1]) (Journ. Americ. Med. Assoc., 1922, Bd. 78, S. 1789—1790) fand bei einem 22 Tage nach Einnahme von 10 ccm CCl_4 (der eine Woche später noch eine weitere Gabe von 2 ccm gefolgt war) Hingerichteten keine makroskopischen Leberveränderungen; bei einem anderen, 2 Tage nach Einnahme von 10 ccm sezierten Exekutierten war zwar deutliche Leber- und Nierenkongestion vorhanden, doch würde sich die Leber voraussichtlich schnell davon erholt haben.

Nicholls und Hampton (Brit. med. Journ., 1. Juli 1922, siehe Referat S. 289) fanden nach Verabfolgung von im ganzen 12 ccm CCl_4 keine Lebernekrose bei einem Hingerichteten.

Amoss (Korrespondenz des International Health Board) sah bei Hunden, 10—15 Tage nach Verabreichung von 0,3 g CCl_4 pro Kilo Körpergewicht an drei

[1]) Die Angaben von Leach sind hier nach dem Original referiert. Auffällig war, daß bei dem ersterwähnten Hingerichteten zwar keine Hakenwürmer, wohl aber trotz der 12 ccm CCl_4 in Kolon und Rektum nicht weniger als 3494 Oxyuren und 32 Trichozephalen gefunden wurden! Über den zweiten von Smillie und Pessoa erwähnten Hingerichteten finde ich in der zitierten Arbeit von Leach keine Angaben.



aufeinanderfolgenden Tagen kaum merkliche, nach 3 g pro Kilo in einer Gabe auch nur geringe Leberschädigungen; die Nieren waren in beiden Fällen normal. Bei einem wutkranken Hunde 3 Tage nach der Verabreichung von CCl_4 bei der Sektion gefundene schwere Leberveränderungen waren nicht eindeutig auf das Medikament zurückzuführen.

Pessoa und Meyer (Boletin da Socied. de Medicina y Cirug. de São Paulo, Brazil 1922) sahen bei Hunden nach 0,3—0,5 CCl_4 pro Kilo Körpergewicht zwar auch keine klinischen Erscheinungen, fanden aber bei der Sektion, wennschon keine makroskopischen Veränderungen, so doch deutliche fettige Degeneration von Leber und Nieren; selbst nach 0,05 g pro Kilo Körpergewicht konnten solche auftreten. Der Grad der Veränderungen steige, wenn die Behandlung täglich oder alle paar Tage wiederholt wird. Freilich sei die Hundeleber gegen das verwandte Chloroform ebenfalls ganz besonders empfindlich, und wenn ein 10 kg schwerer Hund Lebernekrose nach 2 ccm CCl_4 zeige, so sei damit noch nicht gesagt, daß ein erwachsener Mensch von derselben Gabe solche erwerbe. Auch heilten die Lebern der Hunde in 20—30 Tagen völlig aus, während die Nierenveränderungen allerdings länger anhielten. Fülleborn.

Askaris.

Koino, S. Experimental Infections on Human Body with Ascarides. Japan. Med. World, Tokyo, 15. Nov. 1922, Bd. 12, Nr. 11, S. 317—320. Ref. Trop. Dis. Bull., 1923, Bd. 20, Nr. 3, S. 235.

Ein gesunder Mann von 21 Jahren, der keine Askariseier im Kote hatte, verschluckte 500 ausgereifte, von Schweine-Askariden stammende Eier. Bis zum neunten Tage betrug die Temperatur 36,4—37,5° C; dann erfolgte unter Frostgefühl eine Temperatursteigerung auf 39,1, und die Körperwärme schwankte in den nächsten drei Tagen zwischen 37,3—39° C, um dann wieder zur Norm abzufallen. Dabei war zunehmender Husten mit wäßrig-schleimigem Auswurf, aber ohne Blut oder Askarislarven vorhanden; gleichzeitig etwas Brustschmerzen, Rasseln über der Lunge usw., vom 17. Tage an waren die Lungen aber wieder völlig frei. Die anderen Organe wiesen überhaupt keine Besonderheiten auf. Eine nach 50 Tagen vorgenommene Abtreibungskur förderte keine Askariden zutage. Der morphologisch mit dem des Menschen gleiche Schweineaskaris reift danach also anscheinend im Menschendarme nicht heran, wennschon seine Larven durch die Lungenwanderung Pneumonie verursachen[1]).

In einem weiteren Versuche verschluckte der Autor selbst 2000 reife, aber vom Menschen-Askaris stammende Eier. Am 2. Tage war etwas Kopfschmerz und Appetitmangel vorhanden; am 3. Tage Temperatur von 37,2° C, die allmählich weiter anstieg; am 6. Tage Frostschauer, starke Kopfschmerzen, Puls- und Respirationsbeschleunigung und häufiger Husten mit reichlich Sputum; am 8. Tage Temperatur 39,8 und daran anschließend bis zum 13. Tage Fieber zwischen 38,7 bis 40° C, das dann kritisch abfiel, so daß die Temperatur am 15. Tage wieder

[1]) Es entspricht das durchaus einer von Ransom (Journ. americ. med. Assoc., 1922, Bd. 79, S. 1094) ausgesprochenen Vermutung: Ascaris lumbricoides und A. suilla wären danach zwar morphologisch gleiche, aber biologisch verschiedene Arten.



normal war. Die Respiration stieg vom 11. zum 12. Tage auf 56—58 Atemzüge, das Gesicht war zyanotisch; mit dem Temperaturabfall wurde auch die Respiration nach einer Woche wieder normal; der Puls (90—120) entsprach während des Fiebers der Temperaturhöhe. Husten, der mit der Temperatursteigerung zunahm, hielt bis zum 17. Tage an; der Auswurf war reichlich, und vom 9. bis 16. Tage wurden Askarislarven — einige davon in Häutung — im Sputum gefunden, am 11. Tage wurden deren 178 gezählt, und an diesem und an den folgenden Tagen enthielt das Sputum auch Blutbeimischungen. Subjektiv bestand während des Fiebers völlige Appetitlosigkeit, während Brustschmerzen fast nur am 1. Tage der Pneumonie vorhanden waren; es trat jedoch starke Muskelschmerzhaftigkeit in Rücken und Beinen auf, und ferner waren die Geruchsnerven überempfindlich (nur Pfefferminzgeruch konnte ertragen werden). Der objektive Lungenbefund zeigte Rasselgeräusche, und vom 9. Tage bis zur Krise zunehmend ließen sich auch perkutorisch Herdsymptome nachweisen; vom 13. Tage an war der Lungenbefund wieder normal. Leberschwellung (zwei Querfinger) bestand vom 10.—16. Tage, um von da ab bis zum 21. Tage wieder zurückzugehen. Die Milz war nicht geschwollen; der Urin ohne Eiweiß, die Patellarreflexe waren etwas gesteigert; Kongestion von Kornea und Rachen war vorhanden.

50 Tage nach der „Verfütterung" der Askariseier wurden 667 Askaris abgetrieben, die bei einer Länge von 3—8 cm alle noch unreif waren. [Durch diesen heroischen Selbstversuch ist bewiesen, daß Ascaris lumbricoides sich beim Menschen ebenso verhält wie im Tierversuch, ferner aber anscheinend auch, daß erst viele Hunderte von Askarislarven bei gleichzeitiger Lungenwanderung ernste Lungensymptome hervorrufen, und das wird in der Praxis ja kaum jemals vorkommen! Der Ref.] Fülleborn.

Ransom. Observations on the toxic Effect of Ascaris fluids. Journ. of Parasitology, 22. September 1922, Bd. 9, Nr. 1, S. 42.

Körperflüssigkeit von Schweine-Askaris (frisch eingetrocknet und dann pulverisiert) erzeugte zu wiederholten Malen auf der skarifizierten Haut derselben Versuchsperson Jucken, Bläschen und Schwellung. Als später frische Askaridenflüssigkeit zufällig mit einer kleinen Hautabschürfung der Versuchsperson in Berührung kam, erfolgte in weniger als 5 Minuten erst die gewöhnliche Reaktion und dann eine Urtikaria, die sich über den ganzen Körper ausbreitete. Auch gekochte Askaridenflüssigkeit ergab Hautreaktionen. Die Eosinophilie war nach solchen Versuchen zuweilen, aber nicht regelmäßig stark erhöht. Die Beobachtungen früherer Autoren über die Giftigkeit von Askaridensaft werden besprochen. Es sei nicht von der Hand zu weisen, daß in Trachea und Larynx geratene Askariden dadurch zu dem in solchen Fällen nicht seltenen Erstickungstode führten, daß sie zu lokalen Schleimhautreaktionen Veranlassung gäben.

In der Diskussion zu dem Vortrag wird erwähnt, daß nach Abtreiben von Askariden Konjunktivitis aufgehört habe. In Guam soll oft, besonders bei Kindern, tödlich endendes Asthma mit Askariden zusammen vorkommen (Butler). Cort erwähnt, daß viele Asthmafälle in Trinidad nach Abtreibung von Hakenwürmern heilten. Stiles bemerkt, daß bei manchem Studenten „Nasenjucken" (itching at the nose) nach Manipulieren mit Askaris auftritt. Fülleborn.



Morenas, L. L'Anaphylaxie dans les Helminthiases intestinales. Journ. de Médec. de Lyon. 20. Dezember 1922, Nr. 71, S. 773—780.

Interessante Zusammenfassung über die anaphylaktischen Erscheinungen nach Einspritzungen von Askaridenextrakten und Echinokokkusflüssigkeit usw. bei Experimentiertieren, die, wie der Autor ausführt, dafür sprächen, daß wohl auch manche klinischen Erscheinungen der Helminthiasis als Anaphylaxie zu deuten wären. Ein Literaturverzeichnis ist beigefügt. Fülleborn.

Freudenthal, F. Bemerkenswerter Fall eines Ascaris lumbricoides in der freien Bauchhöhle. Med. Klinik, 15. April 1923, 18. Jahrg., Nr. 15, S. 501—502.

Über 90% der im Krankenhause Blumenthal-Hannover am Magen-Darmkanal Operierten hatten Spulwürmer, über 70% der Operierten erbrachen sie oder sie krochen ihnen aus der Nase; in jeder Woche kamen einige Fälle von „Oxyuren-Appendizitis" zur Operation, meist bei 10—20jährigen Patienten. Bei einem klinisch als Oxyuren-Appendizitis angesprochenen Fall fand sich als einziger abnormer Befund ein 25 cm langes lebendes Askaris-♀, das bis auf ein 3 cm langes, in die freie Bauchhöhle hinaushängendes Stück in einem verdickten tumorartigen Netzstück eingeschlossen war, das nirgends mit dem Darm Verwachsungen hatte. Da überhaupt keinerlei Zeichen einer Darmperforation sichtbar waren, meint der Autor, es können sich vielleicht um einen während der Larvenwanderung in der freien Bauchhöhle zurückgebliebenen und dort herangewachsenen Askaris handeln. [Das ist aber mehr als unwahrscheinlich, da Askarislarven, obschon sie mit dem Blutstrom in alle Organe getragen werden können, doch soweit wir wissen, nur im Darmkanal heranwachsen können. Der Ref.]

Fülleborn.

---

da Silva (Petro Diaz). **Novo signal de verminose.** Bol. soc. med. e chirurg. de S. Paulo, Brazil, Mai 1921, Bd. 4, Serie 2, Nr. 3, S. 60; Ref. Trop. Dis. Bull. 1922, Bd. 19, Nr. 3, S. 198.

Bei Infektionen mit Askaris, weniger bei Oxyuris, Trichozephalus und Tänien, seien die fungiformen Zungenpapillen rot und prominent, besonders an den Rändern und der Spitze der Zunge; nach Wurmabtreibung verschwände das Symptom, das speziell für Askaris diagnostisch verwertbar sei. Bei Ankylostomiasis sei die Zunge „breit", blaß und mit Eindrücken versehen (indented) und zeige die hervorragenden fungiformen Papillen nur, wenn gleichzeitig auch andere Eingeweidewürmer vorhanden seien.

[Auch die Kollegen in Venezuela machten mich auf das ihnen bekannte Symptom aufmerksam, das übrigens als „Couillauds Zeichen" in der französischen Literatur zitiert ist. Der Ref.] Fülleborn.

Buchbesprechungen.

The Practice of medicine in the tropics. By many authorities edited by W. Byam and R. G. Archibald. Vol. 3. London, Frowde 1923.

Der dritte, mit dem Porträt von Gorgas als Titelbild geschmückte Band dieses großen tropenmedizinischen Werkes umfaßt außer einem Autoren- und Sachregister 865 Seiten; es enthält zahlreiche treffliche Textbilder und auch 30 farbige Tafeln.



282 Seiten handeln über die Helminthen, wobei nicht nur die tropischen, sondern auch die kosmopolitischen Formen berücksichtigt sind. Die einzelnen Kapitel des Abschnittes sind von verschiedenen Autoren verfaßt; besonders eingehend werden die Schistosomen (Fairley, Ferguson, Houghton, Madden, Manson-Bahr, Gonzalez Martinez), die Ankylostomen (Ashford) und die Filarien (Stephens und Warrington Yorke) behandelt; die anderen Helminthen sind von Clayton Lane gemeinsam mit Low bearbeitet; die Echinokokken von Barnett. Ferner enthält der Band eine Abhandlung über Hitzschlag und Sonnenstich (W Simpson, 16 Seiten); Stoffwechselkrankheiten auf 80 Seiten (Diabetes in den Tropen von Waters; Skorbut, Beriberi und epidemischen Hydrops von Vedder; Pellagra von Niles); Krankheiten zweifelhafter Ätiologie auf 210 Seiten (Flecktyphus von Arkwright und Willcox; Spotted fever von Wolbach; Trench fever von Byam; Khedani von Nagayo; Verruga peruviana von Byam; Dengue von Burton Cleland; Phlebotomusfieber von Phillips; „ungenügend bekannte Tropenfieber" von Craig; Tollwut von Harvey und Mac Kendrick; Pocken von Sabongy; Zeckenparalyse von Warburton; Gundu von Cantlie; Sprue von Manson-Bahr); unter dem Titel „regional diseases" werden „Diarrhoen in den Tropen" von Cunningham, Augenkrankheiten von Elliot, „das Herz bei Tropenkrankheiten" von R. M. Wilson auf im ganzen 48 Seiten abgehandelt; die tropischen Hautkrankheiten werden von Castellani u. Chalmers auf 131 Seiten besprochen; Skabies von Munro auf 19 Seiten; „Frauenkrankheiten in den Tropen", von Grace Mackinnon verfaßt, nehmen 28 Seiten ein; den Schluß bildet — soweit nicht in den Sonderkapiteln bereits behandelt — die Chirurgie in den Tropen von Madden mit 51 Seiten.

Wie im Vorwort ausgesprochen wird, soll das vorliegende Werk in erster Linie dazu dienen, nähere Beziehungen zwischen den Ärzten der englisch sprechenden Länder herzustellen und die Studierenden mit den führenden Lehrern der Tropenmedizin, soweit sie dem Britischen Reich, Nordamerika und anderen Ländern englischer Zunge angehören, bekannt zu machen. Letzteren Zweck wird auch der vorliegende Band zweifellos erfüllen; eine „Enzyklopädie der Tropenmedizin" soll das Werk nicht sein, und da es für den „Durchschnittsarzt" („the average medical man") in den Tropen bestimmt sei, habe man — wie ja auch aus dem Titel hervorgeht — vor allem Wert darauf gelegt, daß für ihn nichts praktisch Wichtiges fehle. (Ein ähnliches, aber kurz gefaßtes Werk besitzt die englische Literatur ja auch in dem vorzüglichen Lehrbuch der Tropenkrankheiten von Sir Patrick Manson, dessen neuere Auflagen von Manson-Bahr herausgegeben werden.)

Das vorliegende Werk ist also kein „Handbuch" im Sinne solcher zusammenfassenden Werke, die bestrebt sind, das bisher vorliegende Material des besprochenen Gebietes an der Hand der Weltliteratur kritisch zu sichten, um denjenigen, der eine Arbeit darüber schreiben will, in die Lage zu setzen, sich schnell einen Überblick zu verschaffen und diese mit Hilfe der Literaturzitate zu vertiefen. Freilich enthält das Werk, wofür ja schon die glänzenden Namen seiner Mitarbeiter bürgen, auch für den wissenschaftlichen Forscher eine Fülle wertvollen Materials, das aber durch das Fehlen der Literaturzitate oft leider nicht voll ausnutzbar wird, zumal man nicht weiß, ob der Autor persönliche Ansichten oder Feststellungen anderer vorträgt; z. B. hätte es den Ref. sehr interessiert, darüber nachzulesen, daß (wie aus einer Notiz auf S. 1889 her-



vorzugehen scheint) Strongyloides-Filariforme vor dem Eindringen in die Haut in einer enganliegenden, beim Einbohren abgestreiften Larvenhülle stecken, was ihm unbekannt ist.

Daß die einzelnen Kapitel des Werkes nicht alle gleichmäßig durchgearbeitet sind, ist ein Nachteil, der sich bei solchen Sammelwerken wohl nie vermeiden lassen wird. Die neueste zoologische Nomenklatur ist meist durchgeführt und mußte es wohl auch in einem modernen Lehrbuche werden; zum Glück sind die alten Synonyma im Text aber beigefügt, sonst könnte der Mediziner manchmal, wenn er nicht gerade „Spezialist" ist — und wer wäre das auf allen für die Tropenmedizin in Betracht kommenden zoologischen Gebieten? — glauben, die Fauna eines „neuentdeckten Planeten" und nicht seine „guten alten Bekannten" vor sich zu haben; im Index wird der Praktiker, für den das Buch ja geschrieben ist, freilich vergeblich z. B. „Stegomyia fasciata" suchen, wenn er über die „Gelbfiebermücke" nachlesen will, und „Filaria perstans" wird er unter diesem Stichworte auch nicht finden[1]). Fülleborn.

Fülleborn, F. Über die Uncinariasis auf den Kaffeeplantagen Guatemalas. Vortrag, gehalten für Pflanzer am 8. Juli 1922 im Deutschen Verein zu Guatemala. Guatemala, Verlag Stäbler-Imprenta-Elektra. (Preis 25 Cent.)

Kurz gefaßter, für Pflanzer bestimmter Vortrag über die gewaltige wirtschaftliche Bedeutung der Hakenwurmkrankheit für die Kaffeeplantagen Guatemalas; hatten doch auf einer Pflanzung nur 6,25% der indianischen Arbeiter 70% Hämoglobin (Tallquist) und darüber, 24,1% aber weniger als 30% Hb.!

Da ärztliche Behandlung aller Hakenwurminfizierten infolge der lokalen Verhältnisse meist zur Unmöglichkeit wird, werden genaue, für Laien berechnete Anweisungen zur Oleum-chenopodii-Behandlung gegeben; in Guatemala hätten bereits einzelne Pflanzer seit Jahren persönlich die Hakenwurmbehandlung ihrer Leute mit trefflichem Erfolge durchgeführt, und sollte wirklich gelegentlich ein Vergiftungsfall dabei vorkommen, so überwiege doch bei weitem der Nutzen der Wurmabtreibungskuren, da die Bevölkerung mancher Plantagen an der Hakenwurmkrankheit sichtlich dahinsieche. Angeraten wird die von Baermann auf seinen Plantagen angewandte Verabreichung des Oleum chenopodii[2]) in ungeteilter Gabe mit etwa 2 Stunden darauf folgendem Abführmittel; sie sei leichter und mit geringerem Arbeitsverlust ausführbar, als die Verteilung des Oleum chenopodium auf zwei Gaben, und wenn nicht in erster Linie den gegebenen Plantagenverhältnissen Rechnung getragen werde, geschähe erfahrungsgemäß überhaupt nichts. Wie auf den Baermannschen Plantagen Sumatras wäre die Arbeiterbevölkerung stärker mit Hakenwurm infizierter Pflanzungen einschließlich der Frauen und Kinder (mit Ausnahme der kleinsten Kinder,

---

[1]) Die Besprechung von Bd. 1 und 2 siehe Jg. 1922, S. 222 und 286.

[2]) Zur „Massenbehandlung" mit Oleum chenopodii siehe auch die Anm. zum Referat über die Arbeit von Peyre in einer der nächsten Nrn. dieses Archivs.

CCl_4 war bei Abfassung des Vortrages noch nicht so glänzend erprobt, wie es jetzt der Fall ist; zumal für „Massenbehandlung" dürfte jetzt CCl_4 — am besten wohl mit geringem Zusatz von Oleum chenopodii, um auch die besonders für die Kinder dieser Länder ja recht ernste Askarisinfektion gleichzeitig zu beseitigen, s. S. 285 — das Hakenwurmmittel der „Wahl" sein.



schwangeren Frauen usw.) alle 6 Monate mit einer einmaligen Oleum chenopodii-Kur „durchzubehandeln"; für die erstmalige Abtreibung seien zwei Kuren im Abstande von 14 Tagen zweckmäßig, um erst einmal die Hauptmenge der Würmer zu entfernen. Auch die nach der Kaffee-Ernte ins gesunde Hochland zurückkehrenden ständigen Aushilfsarbeiter der Plantagen müßten vor ihrer Entlassung behandelt werden, damit sie sich zu Hause gründlich erholen könnten. Empfehlenswert sei als Nachbehandlung für 2—3 Wochen das gern genommene, billige und keine genaue Dosierung erfordernde Ferrum oxydatum saccharatum, da unter Eisentherapie die schnelle Erholung nach den Abtreibungskuren besonders augenfällig wäre und dadurch die letzteren bei der Bevölkerung beliebter würden.

Wennschon allein durch die Verringerung der erwachsenen Hakenwürmer infolge der häufigen Kuren auch die Bodeninfektion verringert würde, wäre es doch durchaus rätlich, auch Latrinen auf den Plantagen einzuführen, vorausgesetzt, daß die daran nicht gewöhnten Arbeiter sie auch benutzten und daß sie wirklich sauber gehalten werden könnten, während schlechte Latrinen andererseits eine sehr große Infektionsgefahr darstellten. Daß aber auch ohne Latrinen durch bloße Wurmabtreibungen sehr viel erreicht werden könne, beweise das glänzende Beispiel von Porto Rico, wo nur durch die Hakenwurmabtreibungen der sich freiwillig dazu meldenden Personen in einem genauer untersuchten Bezirk der Insel der Hämoglobingehalt der Leute von im Mittel 43,09 % Hb. im Jahre 1904 auf 72,22 % Hb. im Jahre 1914 gestiegen sei, von denen $^3/_5$ über 70 % Hb. und darüber aufwiesen, also praktisch brauchbare Arbeiter geworden wären. Von sehr großer Bedeutung für die Plantagenbevölkerung von Hakenwurmgegenden sei auch eine gute Ernährung; das Tragen von Schuhen würde sich für die Pflanzungsarbeiter Guatemalas nicht durchführen lassen.

Eine Übersetzung der Broschüre ins Spanische ist in Vorbereitung.

Autoreferat.

Baermann, G. Serdang Doktor Fonds. Hospital Petoemboekan en Serbadjadi, Ooskust van Sumatra. Rapport VIII—XII, 1914—1918. Diessen vor München, Jos. C. Huber.

Der vorliegende, in holländischer und englischer Sprache verfaßte Bericht ist ein mit zahlreichen Abbildungen, farbigen Diagrammen und Kurven und vielen Tabellen ausgestattetes, recht stattliches Buch von 178 Seiten in Großformat, das schon durch seine äußere Ausstattung bekundet, daß auf den „Serdang-Plantagen" Sumatras für medizinische Zwecke reichlich Geld zur Verfügung stehen muß. Der Inhalt des Berichtes beweist andererseits aber auch, daß die auf Assanierung tropischer Plantagen verwandten Gelder eine ganz treffliche Kapitalablage sind! Ging doch die Mortalität auf diesen etwa 20000 Arbeiter beschäftigenden Pflanzungen von 40 pro 1000 Arbeiter im Jahre 1907 auf nur 5—6 Todesfälle in den letzten Rapportjahren zurück, während sich die jährliche Geburtenzahl der Plantagenbevölkerung in dem Zeitraum verzehnfachte. Allein die durch bei Anwerbung neuer Arbeiter an Stelle verstorbener ersparten Summen — von der weitgesteigerten Arbeitskraft der früher recht minderwertigen und jetzt gesund gewordenen Kulibevölkerung ganz abgesehen — genügten schon, um praktisch den ganzen Sanitätsdienst mit seinem großen dabei beschäftigten Personal und den



trefflichen großen Hospitalanlagen zu bezahlen; Baermann berechnet, daß in den zwölf Rapportjahren im ganzen durch den Sanitätsdienst 1 Million Gulden an Arbeitskraft erspart sei, während die Gesamtausgaben dafür nur etwa 400000 Gulden betragen haben. Wenn man die Abbildungen der auf diesen Plantagen entstandenen Arbeiterquartiere ansieht, die auf Pfählen errichtet sind, deren geräumige Veranden gleich den Küchen zementiert sind usw. und Plantagen anderer Weltgegenden kennt, so ist der Unterschied in der Tat ein geradezu gewaltiger.

In erster Linie sind die hygienischen Besserungen nach Angaben des Verf. der energisch durchgeführten Hakenwurmbekämpfung zu verdanken, über die in einer der nächsten Nrn. eingehend referiert werden wird. Aber auch die anderen Infektionskrankheiten gingen unter entsprechenden Maßnahmen stark zurück: Typhus von 0,4 % auf 0,18 %; Amöbendysenterie von 1,5 % auf 0,2 %; bazilläre Dysenterie von 0,6 % auf 0,1 %; Syphilis von 7 % auf 1,6 %.

Auf Einzelheiten einzugehen, verbietet der einem Referat gesteckte Umfang; jedem, der sich für Plantagenhygiene interessiert — nicht nur Ärzten, sondern auch Pflanzern — wäre das eingehende Studium dieses Berichtes aber dringend zu empfehlen, da er beweist, was durch eine zielbewußte moderne Hygiene in den Tropen nicht nur erreichbar ist, sondern daß sie sich auch bezahlt macht! F. Fülleborn.

O'Connor, Francis W. Researches in the Western Pacific. London 1923, 57 S. — Research Memoirs of the London School of Tropical Medicine, Bd. 4, mit 8 Tafeln.

Bericht über eine medizinische Studienreise, die den Verf. 1920—1921 nach Britisch-Samoa, den Tokelau- und den Ellis-Inseln führte. Der Hauptzweck der durch Sir Patrick Manson angeregten Reise war es, nachzuprüfen, ob die Behauptung, daß Salvarsan auf den Gilbert- und Ellis-Inseln sich gegen „Filariasis" bewährt habe, zu Recht bestehe; außerdem sollten die Krankheiten dieser Inseln überhaupt studiert werden. Aus dem Inhalt der reichhaltigen Monographie sei folgendes hervorgehoben:

Besonders eingehend wurde die „Filariasis" studiert. Nach den Untersuchungen des Autors stände die Häufigkeit von Mf. bancrofti im Blute in direktem Verhältnis zur Häufigkeit von Stegomyia pseudoscutellaris (= Aedes variegatus). Die experimentelle Infektion und der Nachweis natürlich infizierter Exemplare gelang bei dieser Mücke, die vor allem am Tage, zuweilen aber auch nachts steche und die wegen ihrer Lebensgewohnheiten relativ leicht auszurotten sei; in anderen Mückenarten konnten keine voll ausgereiften Filarien gefunden werden, auch nicht bei Culex fatigans (in Gegenden, wo Mf. bancrofti eine „Nokturna" ist, bekanntlich der häufigste Bankrofti-Überträger. D. Ref.). Die Mikrofilarie ist morphologisch, nach den Untersuchungen gefärbter Trockenpräparate zu schließen, von den Mf. bancrofti anderer Weltgegenden nicht zu unterscheiden; zuweilen wurden während der medikamentösen Behandlungen (siehe später) degenerierte Mf. angetroffen, die im Trockenpräparat gestreckt statt zusammengeringelt lagen, geschrumpft waren oder „granuliert" zerfielen. Ein „Turnus" bestand nicht, auch nicht bei auf diesen Inseln mit Bankrofti infizierten Chinesen und Europäern, höchstens, daß die Mf. manchmal in dem zwischen 2 Uhr nachts und 7 Uhr morgens entnommenen Blute vielleicht etwas spärlicher waren; bei einem hochfiebernden Typhusfall fehlten die Mf. nur zeitweise, um dann wieder-



zukehren. Die **größte** auf den Ellisinseln beobachtete Mf.-Zahl war 1595 Mf. in 20 ccm Blut; in einem anderen Fall waren in der Hydrozelenflüssigkeit „unzählbar viele" Mf. vorhanden, während das Blut des Patienten **negativ** war.

Die **Häufigkeit** der nach der **Mansonschen** Schule als **klinische Manifestationen der Bankroftiinfektion angesehenen Krankheiten entsprach direkt dem Grade der Mf.-Verbreitung.** Auch **Elefantiasis** war gewöhnlich dort besonders vorherrschend, wo die „**klinische**" Filariasis am häufigsten war, und der Autor betont, „daß seine Beobachtungen die Ansicht stützten, daß Elefantiasis ein Ausdruck der Filarieninfektion ist". Als solche „**Filarienmanifestationen**" werden in der Reihenfolge der Häufigkeit, in der sie auf diesen Inseln zur Beobachtung kamen, angeführt: „Lymphadenitis mit oder ohne Lymphangitis; Filarienabszeß; variköse Drüsen der Leistengegend und anderen Stellen; Epidydimitis; Orchitis; Hydrozele; Elefantiasis; Filarienfieber ohne lokale Manifestationen (flüchtige Schwellungen; zystische Erkrankungen von Drüsen; Lymphoroe; Thrombose)".

Chronische Lymphdrüsenvergrößerung ohne Entzündungserscheinungen, besonders solche der Leistengegend, kämen besonders oft vor; häufige Narben der betreffenden Stellen zeigten aber, daß die Drüsen offenbar oft vereiterten. Das „**Filarienfieber ohne lokale Filariasismanifestationen**" verlaufe häufig schwer. Die 5—11 Tage anhaltende fieberhafte **Lymphangitis und Lymphadenitis**, „die bei weitem häufigste Filarienerkrankung", wird als „Mumu" bezeichnet; häufig wiederholtes Befallensein des Skrotums führe zu Hydrozele; nach wiederholten, besonders nach schnell aufeinander folgenden Anfällen — manchmal freilich schon beim ersten — entwickle sich Elefantiasis.

Interessant ist eine zufällige Laboratoriumsinfektion bei einem aus England mitgebrachten Laboratoriumsgehilfen (der damals etwa $1^1/_2$ Jahr in der Filariengegend war): Nach 2 Tagen zeigten sich (wohl an der Stelle, wo die infizierten Mücken am rechten Arm gesogen hatten?) Ein-Schillingstück große, harte, bräunliche, stark juckende Schwellungen, die ganz anders als gewöhnliche Mückenstiche — die Stiche von St. pseudoscutellaris verursachen sonst ganz besonders **geringe** Reaktionen — aussahen, und die etwa eine Woche bestehen blieben; nach 43 Tagen Schwellung der rechten **Epitrochealdrüse**; die Drüse, die nach im ganzen 71 Tagen noch größer geworden war, wurde damals exzidiert und zeigte bei mikroskopischer Untersuchung Hämorrhagien im Parenchym und nahe der Kapsel, ferner „nesterweise" Anhäufung von Eosinophilen, während ein Wurm nicht in der Drüse gefunden wurde, wennschon Gewebslücken die Stellen seiner früheren Anwesenheit vermuten ließen; später schwoll auch die rechte **Axillardrüse** an und nach 156 im ganzen folgte ein 10tägiger starker **Lymphangitisanfall**, der mit schmerzhafter Schwellung der rechten Axillardrüse begann und sich über den ganzen Arm ausbreitete; die Eosinophilie betrug während des Fiebers 6% und während der nächsten Monate ansteigend nach einem halben Jahre 16% (Darm-Helminthen waren nicht vorhanden). Während dieser Zeit traten auch wieder leichtere Lymphangitisanfälle am rechten Arm auf, und zeitweise war Empfindlichkeit und leichte Schwellung an den **Nebenhoden** vorhanden.

Die **Heilversuche bei Filariasis** waren, wie bereits erwähnt, die Hauptaufgabe der Expedition. Sie wurden mit Salvarsan, Novarsenobillon, Galyl, Kharsivan, Tartarus stibiatus, Stibenyl, ferner mit „Collosol" (kolloidale Lösungen) von Kupfer, solchen von Selen und Magnesium, mit Chininum hydrochloricum und

mit Emetin angestellt; sie waren sämtlich in bezug auf die Mikrofilarien völlig negativ. Einige, besonders Tartarus stibiatus (vgl. hierzu Referat Roy, dieses Archiv) übten aber eine etwas günstige Wirkung auf die Symptome der „Filarienkrankheiten" aus, zumal wenn gleichzeitige Komplikation mit Ankylostomen vorhanden war. Ferner milderten sich „Filariensymptome" aber auch schon durch die infolge der ärztlichen Behandlungen erzwungene bloße Ruhe der Patienten.

Ankylostomiasis: Trotzdem auf den Ellisinseln und denen von Britisch-Samoa wohl praktisch fast alle Erwachsenen Hakenwurmträger seien — in Samoa wurde neben dem überall vorherrschenden Nekator auch Ancylostomum duodenale und A. ceylanicum (= A. brasiliense) gefunden —, war nach einer Notiz des Autors die Höchstzahl der in Samoa einem Patienten abgetriebenen nur 113 Hakenwürmer. Auch der Hämoglobingehalt war, aus den Zahlen des Autors berechnet, fast durchweg zwischen 80—90% „Tallquist" und die Anzahl der Untersuchten mit 90% Hämoglobin und darüber war erheblich größer als die solcher Leute, die 75% Hb. und weniger aufwiesen [1].

Von Darm-Helminthen wurde sonst nur Trichozephalus überall gefunden, auf den Ellisinseln bei 90,9%, in Samoa bei 60,7%; Askaris wurde nur in Samoa (35,7%) festgestellt, sonst nicht; Strongyloides wurde in Samoa bei 8% gefunden; Zestoden und Trematoden kamen überhaupt nicht zur Beobachtung.

Von Darm-Protozoen wurden festgestellt auf den Ellisinseln: Entamoeba coli 8%; Entamoeba histolytica 1,3% (aber keine Amöbendysenterie oder Leberabszeß); Endolimax nana 4%; Jodamoeba bütschlii 1,3%; Giardia (Lamblia) intestinalis 3,1%; Chilomastix mesnili 6,2%; Trichomonas hominis 7,5%; bei einem Tokelauinsulaner, der sich auf den Ellisinseln aufhielt, wurde auch Enteromonas gefunden. In Samoa fand sich: Entamoeba coli 44,1%; Entamoeba histolytica 9,6% (bei Eingeborenen aber keine Amöbendysenterie); Endolimax nana 20,9%; Jodamoeba bütschlii 3,9%; Giardia (Lamblia) intestinalis 5,7%; Chilomastix mesnili 12,7%; Trichomonas hominis 13,1%; Enteromonas hominis 5,7%; Balantidium coli 1,7% (ohne klinische Erscheinungen; es sollen nach Abreise des Autors noch mehrere Balantidiumfälle in Samoa festgestellt sein).

Tuberkulose, welche die polynesische Rasse direkt zu vernichten drohe, herrsche auf allen untersuchten Inselgruppen. Bei jungen Kindern sei tuberkulöse Peritonitis sehr häufig und verursache viele Todesfälle; auch tuberkulöse Meningitis sei bei ihnen nicht selten. Bei älteren Kindern und Jugendlichen seien tuberkulöse Halsdrüsen das häufigste Tuberkulosezeichen; sie verkästen schnell,

---

[1]) Die bequeme Tallquistskala hat nach den Erfahrungen des Referenten leider den erheblichen Nachteil, daß bei stärkeren Anämiegraden — wenigstens bei Hakenwurmanämie — der Farbton des Blutes in Wirklichkeit bräunlicher ist als die rein „blutrote" Skala; ein recht störender Fehler, dessen leichte Beseitigung die Bestimmung wesentlich genauer machen könnte. Ein wirklich auf die Dauer zuverlässiges und dabei auch für den Praktiker bequemes Hämoglobinometer existiert freilich noch nicht; auch das „Sahli"-Röhrchen blaßt mit der Zeit ungemein stark aus. Wenn man die von verschiedenen Beobachtern angegebenen Hämoglobinwerte tropischer Bevölkerung ansieht, kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, daß Ungleichheiten in der Apparatur eine Rolle bei diesen Untersuchungen gespielt haben. Der Ref.

und es folge dann Phthisis oder Allgemeintuberkulose. Bei Erwachsenen sei Phthise mit und ohne Hämoptoë sehr häufig. Knochen- und Gelenktuberkulose komme aber nicht vor; Tuberkulose des Urogenitalapparates sei selten. Oft sei die ganze Familie tuberkulös.

Framboësie in allen ihren Formen sei sehr verbreitet. Bei kleinen Kindern auf den Ellisinseln komme eine fieberhafte „Konstitutionskrankheit" vor, die fast stets, falls nicht der Tod erfolge, mit Ausbruch von Framboësie (Yaws) ende. Onychie sei häufig. Der Autor sah auch verschiedene Male „Deformation der Tibia als Komplikation oder nach Yaws". Tumor juxta-articularis käme bei 35—40jähr. Leuten, die früher Framboësie gehabt hätten, auf allen Inselgruppen vor. „Gangosa" sei trotz sorgsamen Suchens nicht gefunden worden.

Geschlechtskrankheiten: Gonorrhoe fehle bei den Eingeborenen auf allen Inselgruppen. Syphilis fehle ebenfalls oder könne doch höchstens selten sein; was man als solche hätte angesprochen, dürfte Frambösie gewesen sein; auf den Ellisinseln waren alle dem Autor als Syphilis von eingeborenen Ärzten vorgeführten Fälle „Yaws".

Im zweiten Teil der Arbeit werden die Krankheiten der einzelnen Inselgruppen monographisch besprochen; der dritte Teil handelt von Haustier- und Vogelparasiten und bringt biologische Bemerkungen über die dortigen Mückenarten.

Sehr interessant sind im zweiten Teil enthaltene Mitteilungen über giftige Fische von den Ellisinseln. Nach den Angaben der Eingeborenen waren dort giftige Fische früher unbekannt, bis vor etwa 50 Jahren solche in zeitlichem Zusammentreffen mit unterseeischen Vulkaneruptionen aufgetreten seien. Die Giftigkeit der Fische sei nicht an eine besondere Spezies gebunden, sondern manche „an Felsen jagende Fische" („rockhaunting fishes") seien dann giftig, wenn sie an ganz bestimmten Plätzen gefangen wären. Die gewöhnlicheren der Fischarten, die, von solchen Stellen kommend, als „Tabu" (d. h. „verboten") gelten, seien: Epinephelus merra (der gemeine Seebarsch des indopazifischen Ozeans), der Aal Anguilla mauritiana; Pseudoscarus (Callyodon) abacurus („a parat-wrasse"); Monotaxis grandoculis („a sea-bream"); also jedenfalls ganz verschiedenen Gruppen angehörende Fische. Von solchen Fischen — alles nach Angaben der Eingeborenen! — soll der Kopf am giftigsten sein, während nach dem Schwanze zu die Giftigkeit abnähme, so daß letzter so gut wie ungiftig sei; besonders gefährlich sei die Leber, sowohl gekocht wie roh. Die Symptome der Fischvergiftung seien Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Darmkatarrh; ferner Kopfschmerzen, Rücken- und Muskelschmerzen; endlich bis zur Lähmung gesteigerte Schwäche der Beine; die Symptome könnten nach einer Remission wiederkehren, bei schwereren Fällen hielten sie länger als eine Woche an. Eine mit dem Schwanze eines solchen Giftfisches gefütterte Katze zeigte Abgeschlagenheit, Erbrechen, Diarrhoe und Muskelsteifheit, später Benommenheit und erschwerte Atmung. An nächsten Morgen wurde sie in moribundem Zustande getötet, und die Sektion ergab: starke Füllung der Mesenterialgefäße, Hyperämie des mit blutig tingiertem Schleime bedeckten unteren Dünndarmendes und starke Kongestion der Leber und der Häute von Gehirn und Rückenmark. Fülleborn.



Lustig, A. Malattie infettive dell' uomo e degli animali. II. Ediz., 1923. Vallardi, Milano.

Diese neue Auflage des Lehrbuches über „Die Infektionskrankheiten der Menschen und Tiere“ umfaßt drei Bände von je 900 Seiten mit zahlreichen teils farbigen, teils schwarzen Abbildungen. Die neue Auflage zeichnet sich von der ersten mehr als durch ihren Umfang durch die Einteilung des Stoffes aus, durch die Hinzufügung neuer und wichtiger Kapitel, welche die Ergebnisse der letzten 10 Jahre auf dem Gebiete der pathologischen Biologie enthalten, Kapitel, die dank der wissenschaftlichen Arbeit europäischer, amerikanischer und japanischer Forscher und durch die Erfahrung des Weltkrieges sehr reich sind. Der allgemeine Teil, mit dem das Werk beginnt, ist eine Übersicht über alles, was über die Biologie der Mikroorganismen und der Immunitätsreaktionen bekannt ist. Von den letzteren wird die Technik vollständig angegeben, besonders von den neueren in den letzten Jahren erschienenen Reaktionen der Syphilis. Lustig behandelt nicht mehr in diesem Teile, sondern im speziellen Teil die Krankheiten, die durch filtrierbare Virusarten entstehen, und zwar in einem Kapitel zusammen mit den Rickettsien-Krankheiten unter dem Titel: „Krankheiten, die durch keine bestimmte Erreger hervorgerufen werden“, und gibt somit der Filtrierbarkeit als Unterscheidungswert nur eine relative Bedeutung.

Der spezielle Teil ist in große Abschnitte eingeteilt, welche Infektionen durch Pilze, durch Streptotricheen und durch Schizomyzeten (Spaltpilze) behandeln. Die Kapitel über die intestinalen schizomyzetischen Infektionen berücksichtigen auch die reichen Erfahrungen des Krieges.

Auch das Studium über die Anaërobien ist in dieser Auflage viel ausführlicher, da man jetzt viel genauere Kenntnisse über die Biologie und über den ätiologischen Wert solcher Keime besitzt. Am Schluß der Besprechung der Mikrophyten ist die Methodik zum Studium derselben angegeben, ein wahrer Führer für Studierende und praktische Ärzte, die keine Laboratoriumspraxis haben, so daß der Leser die Möglichkeit hat, wichtige Mikroorganismen der menschlichen und tierischen Pathologie zu identifizieren.

Der zweite Abschnitt bespricht die Krankheiten, welche durch Protozoen hervorgerufen werden. Die neuen Kapitel über die Spirochätosen und über die Malaria sind sehr ausführlich behandelt. Nicht nur in Italien, sondern in ganz Europa sind die Krankheiten, die durch Protozoen hervorgerufen werden, während des Krieges viel gründlicher studiert worden, deshalb der größere Umfang der Kapitel über die Infektionen durch Amöben und andere Protozoen. Es wird die Technik zum Studium und die Züchtungsversuche der Protozoen angegeben, sowie die therapeutischen Mittel, die bei solchen Infektionen mit mehr oder weniger Erfolg versucht worden sind.

Der zweite Teil ist, was die Einteilung anbetrifft, ganz neu gegenüber anderen Werken dieser Art, sowohl der italienischen als auch der ausländischen medizinischen Literatur.

Unter den Krankheiten, welche durch keine genau definierten Erreger hervorgerufen werden, sind in dieser Auflage die Encephalitis epidemica, der Flecktyphus, die Febris quintana besprochen.

Lustig bemüht sich, die Infektionskrankheiten in bezug auf andere wichtigere Eigenschaften der Virusarten als die Filtrierbarkeit zusammenzustellen. Für solche Krankheiten ist das Virus fast sicher bekannt aber nicht genau definiert,



weil weder die Züchtung noch die Immunitätsreaktion in derselben Weise gelungen sind wie für die Virusarten, welche man genau kennt.

Ein anderer Abschnitt enthält eine Gruppe von Krankheiten von ungewisser oder unbekannter Ätiologie (exanthematische Kinderkrankheiten, akuter Gelenkrheumatismus, Verruga peruviana, Pemphigus chronicus, Folliculitis epidemica usw.).

Die Krankheiten aus alimentären Ursachen sollten in einem Werke über Infektionskrankheiten eigentlich keinen Platz finden, da aber die Diskussion noch lebhaft ist, ob nicht ein infektiöser Faktor eine Rolle spielt, und da sie gewisse epidemiologische Eigenheiten haben, die wir bei den Infektionskrankheiten finden, müssen diese Krankheiten auch in einem Werke wie dem von Lustig behandelt werden. Vollständig neu sind in diesem Werke in der neuen Auflage die Kapitel, welche über die Akariosis und Helminthiasis handeln. Auch wer die verwickelte Systematik der Würmer nicht genau kennt, kann mittels der Angaben in diesen Kapiteln zu einer Diagnose kommen und findet im Lehrbuche auch immer praktische Ratschläge.

Die Dermatosen der Tropen und der warmen Länder finden, obwohl in der ersten Abteilung behandelt, eine eingehende und vollständige Besprechung in einem eigenen Kapitel und zugleich mit ihnen auch die tropischen Dermatosen durch Protozoen und jene von ungewisser Ätiologie.

Was man an diesem Werke besonders hervorheben muß, ist die strenge Unparteilichkeit im Urteil und in der Wertung der wissenschaftlichen Beiträge. In der Literaturangabe sind die wichtigsten Originalarbeiten auf diesem Gebiete sowohl Italiens als auch des Auslandes berücksichtigt. Das Lehrbuch, dessen Ausstattung auch sehr gut ist, sollte in den Bibliotheken und wissenschaftlichen Instituten nicht fehlen, da es ein glänzendes Konsultationswerk ist. Deswegen wird die zweite Auflage eine gleiche, wenn nicht größere Verbreitung finden als die erste. G. Salvioli.

Mitteilung der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft.

Den Mitgliedern der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft wird mitgeteilt, daß das Postscheckkonto der Gesellschaft fortan nicht mehr auf den Namen „Hofrat Dr. Arthur Meiner, Leipzig 8507" lautet, sondern die Bezeichnung „Deutsche Tropenmedizinische Gesellschaft, Leipzig 8507" führt, was für die Einzahlung der Jahresbeiträge zu beachten ist.

Der Schatzmeister
der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft.



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 9

(Aus dem „Veeartsenijkundig Laboratorium zu Buitenzorg, Directeur Dr. C. Bubberman“, und dem „Geneeskundig Laboratorium zu Weltevreden, wd. Directeur Dr. H. W. Hoesen“.)

Über die Anwendung von „Bayer 205“ bei der Surra des Pferdes in Niederländisch-Ostindien.

Von

Ernst Rodenwaldt und **J. B. Douwes.**

(Die nachstehende Niederschrift ist ein Auszug aus einem ausführlichen Bericht über „Bayer 205“, welcher im November 1922 in der „Veeartsenijkundig Tijdschrift voor Nederl. Indie“ als „Veeartsenijkundige mededeeling N. 38“ erschienen ist. Wegen Raummangels muß hier hinsichtlich der Protokolle, Tabellen und Abbildungen auf die Originalarbeit verwiesen werden[1]).)

Die Geschichte der experimentellen Therapie der Trypanosomenkrankheit zeigt eine lückenlose Reihe von Enttäuschungen. Medikamente, welche glänzende Resultate bei Versuchstieren in Europa mit Laboratoriumsstämmen der Blutparasiten lieferten, haben in der Praxis der Seuchenbekämpfung in den Tropen bisher stets die Erwartungen enttäuscht. Das gilt sowohl von den menschlichen wie von den tierischen Trypanosomiasen.

Haendel und Joetten (Berl. klin. Woch., 1920, Nr. 35), sowie Mayer und Zeiss (Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg., 1920, Bd. 24), welche zuerst über Versuche mit „Bayer 205“ bei Versuchstieren berichteten, kann nicht nachgesagt werden, daß sie in ihrem Urteil unvorsichtig gewesen wären. Sie haben zwar die hohe trypanozide Wirkung des Mittels betont, aber stets bemerkt, daß erst die Prüfung des Medikamentes in den Tropen zu einem endgültigen Urteil berechtigen könne. Was aber zu der Hoffnung berechtigte, daß diesem Medikament, abgesehen von seiner trypanoziden Wirkung, ein höherer Wert als den bisher verwendeten Mitteln zukommen könnte, war die Mitteilung, daß dem Medikament ein besonders günstiges Verhältnis von Organotropie und Parasitotropie eigen sei.

[1]) Die der Schriftleitung bereits im Januar zugegangene ausführliche Arbeit konnte aus äußeren Gründen nicht als Beiheft erscheinen. Die Schriftleitung.



Ferner ließen die ersten Versuche mit dem Mittel bei Dourine auf sehr günstige Ergebnisse schließen, obwohl man sich dem Eindruck nicht verschließen konnte, daß auch offenbare Versager vorkamen und auch die üble Erscheinung des Festwerdens der Parasiten wieder festzustellen war.

Nun muß von vornherein gesagt werden, daß Ergebnisse eines trypanoziden Mittels bei der Beschälseuche, wo die Infektion nicht durch ein übertragendes Insekt, sondern auf eine Weise übertragen wird, die eher der Überimpfung im Laboratorium parallel zu stellen ist, nur mit größter Vorsicht auf die tropischen Trypanosomiasen übertragen werden dürfen; ein Erfolg bei Dourine verbürgt noch keinen Erfolg bei Schlafkrankheit, Nagana oder Surra. Und ebenso muß man beim Anstellen von Versuchen in den Tropen sich darüber klar sein, daß zunächst nur solche Behandlungsversuche zur Beurteilung geeignet sind, die bei Tieren angestellt werden, welche die betreffende Seuche normalerweise in akuter Form durchmachen. Ferner müssen alle Erfahrungen aus der Therapie der Trypanosomenkrankheiten dazu mahnen, die Ergebnisse der Therapie nicht eher als endgültig anzusehen, ehe hinreichende Zeiträume der Beobachtung abgelaufen sind. Es ist verwerflich und vor allem im Interesse der deutschen Wissenschaft durchaus abzulehnen, wenn, wie es auch mit diesem Mittel geschehen ist, Ergebnisse von Versuchen, die erst einige Wochen liefen, bereits der Öffentlichkeit preisgegeben wurden.

Wir haben uns im Hinblick auf diese Sachlage von vornherein auf eine Arbeit von langer Dauer eingerichtet, unsere Ergebnisse gehen zurück auf eine Prüfungszeit von nun bald zwei Jahren, sie begannen Anfang August 1921.

Trotzdem wünschen wir auch jetzt noch, allein die negativen Ergebnisse als endgültig anzusehen, die positiven Ergebnisse, an denen es zum Glück auch nicht fehlt, müssen noch bei weiterer Beobachtung ihre Haltbarkeit beweisen.

Auf Grund einiger der eben genannten Erfahrungen und Erwägungen haben wir unsere Versuchsanordnung mit einer Reihe notwendiger Einschränkungen umgeben.

Zunächst haben wir es für unzweckmäßig gehalten, am Büffel zu experimentieren, da dieses Tier in Indien die Surra in chronischer Form mit monatelangen Remissionen durchmacht und zweifellos natürliche Heilungen unter Erzielung einer nicht sterilisierenden Immunität vorkommen. Besondere Prüfungen des natür-



lichen Ganges der Infektion an jungen Büffeln haben uns gezeigt, wie richtig diese Einschränkung ist.

Es wurde also nur am Pferd gearbeitet, bei dem die Surra in Indien normalerweise als eine akute, in wenigen Wochen zum Tode führende Krankheit verläuft.

Vom Pferde wiederum aber halten wir nur diejenigen Versuche für einwandfrei gültig für die Beurteilung eines Medikamentes, welche an natürlich infizierten Tieren vorgenommen sind, da bei künstlich infizierten Pferden schon früher gute Ergebnisse mit verschiedenen Medikamenten erzielt worden sind, welche dann bei der natürlichen Infektion versagten. Wir schalten also diejenigen Versuche, die mit künstlich infizierten Tieren aus bestimmten Gründen neben den Hauptversuchen angestellt wurden, für die Beurteilung aus.

Weiter bemerken wir, daß als wissenschaftlich gültig nur solche Versuche angesehen werden dürfen, bei denen die tägliche Kontrolle des Blutes durch Arzt oder Tierarzt vorgenommen wurde (nicht durch „Mantris“ oder ähnliche Helfer). Es zeigte sich bei den monatelangen Kontrollen, daß die Trypanosomen oft nur auf einen oder einige Tage und dann nur spärlich im Blut wiederkehren, ohne daß sofort ein klinisches Rezidiv eintritt. Ebenso notwendig ist die tägliche Kontrolle der Körpertemperatur, die das Nahen eines Rezidivs häufig eher ankündigt als der Blutbefund.

Wir müssen ferner die Forderung aufstellen, daß mit der unentschuldbaren Unvorsichtigkeit gebrochen wird, neue Medikamente in den Tropen in der freien Natur, womöglich auf der Weide und nicht in fliegensicheren Ställen zu erproben. Wie später gezeigt werden kann, ist auch bei „Bayer 205“ das Auftreten arzneifester Stämme durchaus möglich. Jene Unvorsichtigkeit kann daher zu Epidemien führen, die dann später selbst für dieses günstige Medikament unangreifbar werden. Abgesehen davon wird, wie sich zeigte, bei den rezidivierenden Tieren der Verlauf der Surra vielfach chronisch, das Pferd wird in seinem Krankheitsverhalten dann dem Büffel oder Rinde ähnlich und wird damit, als ein zu weiten Touren gebrauchtes Arbeitstier, zu einer schweren Gefahr für die Umgebung. Es ist uns bekannt, daß unvorsichtiges Arbeiten in dieser Hinsicht an anderer Stelle, in Sumatra, höchst wahrscheinlich den Anlaß zum Ausbruch einer lokalen Epidemie gegeben hat, wie wir vorausgesagt hatten, weil alle Warnungen seitens des Laboratoriums unberücksichtigt geblieben waren.



Es muß hier übergangen werden, welche klinischen Erscheinungen die Surra des Pferdes und des Büffels und Rindes in Niederl. Indien charakterisieren. Die Beschreibung hiervon sowie die gesetzlichen Bestimmungen zur Bekämpfung der Surra sind in dem oben angezogenen Originalartikel gegeben.

Es kam uns darauf an, die Hauptfragen zu beantworten, ob:

1. das Mittel auch bei der Surra des Pferdes dieselbe starke trypanozide Wirkung entfaltet wie bei Versuchstieren in Europa, die mit den meisten bekannten Trypanosomen infiziert waren,

2. der chemotherapeutische Quotient in der Tat sehr günstig ist,

3. das Mittel in der Tat eine starke prophylaktische Wirkung besitzt.

Trotzdem wir unseren Pferden eine Dosis gaben, die, errechnet nach den in Europa an kleinere Versuchstiere gegebenen Mengen des Medikamentes, sehr gering erscheinen mußte, 3—5 g pro 150 kg Körpergewicht intravenös in 10 %iger Lösung, zeigte sich alsbald, daß dieses günstige Verhältnis zwischen Organotropie und Parasitotropie nicht bestand.

Die schweren Vergiftungserscheinungen, die die Pferde bei solchen Dosen in hohem Prozentsatz durchmachten, waren für uns in den ersten Monaten unserer Versuche deshalb besonders verblüffend, weil derartige Berichte in der Literatur über das Mittel bis dahin vollständig fehlten. Auch in dem uns bekannt gewordenen Bericht Baermanns, der Ende Oktober 1921 dem Gouvernement vorlag, waren diese Vergiftungserscheinungen nicht zur Sprache gebracht. Damit erklärt es sich auch, daß uns die Firma Bayer, der wir nach etwa einem halben Jahr (Januar 1922) einen vorläufigen vertraulichen Bericht sandten, mitteilte, daß derartige Erscheinungen doch an anderer Stelle nicht beobachtet worden seien und daß sie vielleicht mit dem natürlichen Verlauf der Surra in Indien in Zusammenhang stünden. Wir haben inzwischen durch ad hoc angestellte Versuche festgestellt, daß diese Vergiftungserscheinungen nichts mit der Surra zu tun haben, sie sind auch keine Reaktionserscheinung eines surrakranken Tieres auf das Medikament. Völlig gesunde Tiere erkranken auf eine entsprechende Dosis in derselben Weise, allein durch die Giftwirkung des Medikamentes. Auch mit der Rasse der Pferde haben sie nichts zu tun. Große Australier europäischer Rasse erkranken ebenso wie die kleinen Inselrassen Niederl. Indiens.

Inzwischen sind diese Vergiftungserscheinungen, von denen man erst gar nichts zu hören bekam, allgemein anerkannt worden, so daß wir bezüglich deren Schilderung auch hier auf die Originalarbeit verweisen können, in der auch die charakteristischen Ringbildungen an den Hufen durch Abbildung belegt sind.

Man hat deshalb mit diesen Vergiftungserscheinungen genau Rechnung zu halten, weil sie bei den Dosen, von denen man überhaupt einen Heileffekt erwarten kann, in mehr oder minder schwerer Form bei über 50 % der Tiere auftreten. Aber auch solche hohen Dosen erwiesen sich nur unter sehr bestimmten Bedingungen wirkungsvoll. Die Vergiftungsgefahr zu vermeiden ist aber unmöglich, weil sicher untertoxische Dosen für den Heileffekt nicht ausreichen. So haben wir mit den uns anläßlich des genannten Schriftwechsels von der Firma Bayer auf Grund der Versuche bei Dourine empfohlenen Dosen nichts erreichen können, vor allem hat auch die sogenannte Etappenbehandlung vollständig versagt. Übrigens vermag auch eine Verzettelung der Dosen bei empfindlichen Tieren das Auftreten der toxischen Erscheinungen nicht hintanzuhalten, was angesichts der kumulativen Wirkung des Medikamentes nicht verwundern kann.

Die trypanozide Wirkung des Mittels ist sehr bedeutend. Nicht allein verschwinden die Trypanosomen sehr rasch, bei den genannten Dosen innerhalb von 12 Stunden, vollständig aus dem Blute. Wir konnten aber außerdem durch Abimpfung auf kleine Versuchstiere feststellen, daß die Trypanosomen bei Anwendung der genannten Dosen sehr rasch nicht mehr infektiös waren. Die nach 15 bzw. 30 Minuten, als die Trypanosomen noch zahlreich und anscheinend unverändert im Blute sichtbar waren, infizierten Kontrolltiere gingen nicht mehr an. Dieses Ergebnis spricht sehr für eine unmittelbare Bindung des Medikamentes an den Protozoenleib.

Dagegen vermochten wir die von Mayer und Zeiss (l. c.) beschriebene Verzögerung der Teilung, die sie als einen sichtbaren Ausdruck der Schädigung der Parasiten ansprachen, nicht zu bestätigen. Trotzdem wir sorgfältige Fixierungsmethoden zur Anwendung brachten, konnten wir morphologische Veränderungen an den Parasiten nicht feststellen. Der Teilungsmechanismus vor allem schien völlig ungestört abzulaufen. Wohl wurden während der ersten 12 Stunden noch Teilungsformen im Blute gesehen, aber sie waren keineswegs vermehrt oder morphologisch abnorm, und die

wenigen Parasiten, die in den letzten Stunden noch im Blute anwesend waren, waren einfache, keine Teilungsformen. An den Teilungsformen war übrigens das Herauswachsen des zweiten Randfadens aus dem sich teilenden Basalapparat besonders gut an feucht fixierten Präparaten darzustellen (s. Abbildung im Originalartikel). Diesem negativen Befunde gegenüber bei mit modernen Fixationsmethoden hergestellten Präparaten können wir den verschiedenen Mitteilungen keinen Wert beimessen, die von sichtbaren Veränderungen an den Parasiten berichten, sei es an Ausstrichpräparaten aus dem Tierkörper oder aus Präparaten von In-vitro-Versuchen.

Die Behandlungsversuche wurden angestellt mit 14 natürlich infizierten und 10 künstlich infizierten Pferden von verschiedener Rasse. Nachdem sich herausgestellt hatte, daß die Tiere verschieden empfänglich für die Toxizität des Mittels waren, haben wir uns bemüht, stets zwei Tiere gleicher Rasse und Gewichtes in denselben Versuch hineinzunehmen. Es traf sich sehr eigenartig, daß fast immer eines der Tiere schwer, das andere minder empfindlich war für die toxische Komponente des Mittels.

Die Protokolle über alle Tiere sind in dem oben genannten Originalartikel vollständig wiedergegeben und stehen der unmittelbaren Beurteilung zur Verfügung.

Wir kamen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Annahme, daß bei „Bayer 205“ ein besonders günstiges Verhältnis von Parasitotropie und Organotropie besteht, gilt nicht bei Surra des Pferdes. Im Gegenteil, beide Eigenschaften liegen nah beieinander. Der Quotient ist vorläufig nicht zu bestimmen. Bei einem nicht geringen Prozentsatz der Pferde in den Tropen, sowohl bei einheimischen als bei australischen Pferden, ist die individuelle Empfänglichkeit gegenüber der toxischen Komponente des Mittels sehr groß.

2. Die Anwendung sehr hoher Dosen, die die Surraparasiten mit Sicherheit vernichten, ist dadurch ausgeschlossen.

3. Kleine Dosen, die an sich nicht toxisch wirken, sind aber ebenfalls unbrauchbar, weil sie, in kleinen Zwischenpausen nacheinander angewendet, ebenso leicht eine Intoxikation verursachen, dabei aber das Auftreten von Rezidiven nicht verhindern können. Macht man die Intervalle zwischen den einzelnen kleinen Dosen größer, so sind diese sicher unzureichend, um Rezidive zu verhindern. (Fehlschlagen der sogenannten Etappenbehandlung.)



4. Man hat also die Wahl zwischen den folgenden Wegen:

a) der Behandlung mit einer einmaligen relativ hohen Dosis, wobei man die Dosis so zu wählen hat, daß das Tier mit aller Wahrscheinlichkeit die Vergiftungserscheinungen übersteht (für Surra meinen wir diese Dosis auf 5 g pro 200 kg Körpergewicht ansetzen zu müssen),

b) der Behandlung in refracta dosi mit $^1/_2$ g pro 150—200 kg Körpergewicht ein um den andern Tag bis im ganzen 10 g, wenn es durchführbar ist, bis 15 g.

5. Bei diesen Dosen sind Verluste infolge der Toxizität des Mittels nicht zu vermeiden. Bei der Behandlung zu 4b ist diese Gefahr zweifellos geringer, aber die Methode scheint auch minder zuverlässig zu sein.

6. Beide Methoden haben aber nur Aussicht auf Erfolg in solchen Fällen, wo die Krankheit sich noch im Anfangsstadium befindet und klinische Erscheinungen noch fehlen oder sich eben im Beginn ihrer Entwicklung befinden. In einem Viehstapel, in dem Surra herrscht, sind vor allem diejenigen Tiere geeignet zur Behandlung, welche eben erst Temperaturerhöhung zeigen, aber noch keine Parasiten im Blut haben.

Je früher die Behandlung einsetzt, um so größer ist die Aussicht auf einen Behandlungserfolg.

7. Bei Tieren, die schon typische klinische Erscheinungen zeigen oder schon längere Zeit krank sind, ist jede Behandlung mit „Bayer 205“ nutzlos. Wir haben die verschiedensten Modifikationen der Dosierung versucht, stets ohne Erfolg. Man erzielt wohl in einer Anzahl von Fällen eine Besserung für einige Zeit, die rezidivfreie Zeit kann sich sogar auf Monate erstrecken, die Tiere können selbst arbeitsfähig werden, eine bleibende Heilung ist ausgeschlossen.

8. Mit dem Auftreten eines Rezidivs ist jede weitere Behandlung fruchtlos. Keiner unserer Rezidivisten ist genesen, trotz der Fortsetzung der Behandlung auf die verschiedensten Weisen.

Die spät rezidivierenden Tiere, die lange völlig gesund scheinen, erkranken dann plötzlich akut unter Lähmungserscheinungen. In diesen Fällen wurden die Trypanosomen im Lumbalpunktat entweder direkt oder durch Tierversuche nachgewiesen.

Von den künstlich infizierten Pferden, bei denen allen wir vor der Anwendung des Medikamentes das Auftreten der ersten klinischen



Erscheinungen abgewartet haben, haben wir kein einziges retten können. Es wurden sowohl die genannten einmaligen Dosen, wie Verzettelung der Dosen in verschiedener Form, wie sogenannte Etappenbehandlung angewendet. Vielleicht würde der Erfolg ein besserer gewesen sein, wenn wir die Tiere im Moment des ersten Auftretens der Trypanosomen im Blut oder schon bei der ersten Temperatursteigerung in Behandlung genommen hätten.

Von den 14 natürlich infizierten Pferden sind drei bisher ohne Rezidiv geblieben.

Alle drei befanden sich, als die Behandlung einsetzte, im ersten Beginn der Infektion.

Das eine Pferd wurde uns mit Temperaturerhöhung zugesandt, hatte noch keine Trypanosomen im Blut. Als nach einigen Beobachtungstagen die ersten Parasiten im Blut erschienen, erhielt dies Tier von 216 kg Körpergewicht einmalig am 9. XII. 1921 5 g „Bayer 205“ intravenös. Die Vergiftungserscheinungen waren mittelschwer, hielten etwa 2 Monate an, dann genas das Tier. Es ist jetzt im Mai 1923, wie in der ganzen inzwischen abgelaufenen Zeit, völlig gesund und arbeitet schwer. Trypanosomen sind bei ihm niemals wieder aufgetreten.

Ein zweites Pferd von 175 kg, bei dem außer Abmagerung ebenfalls noch keine klinischen Erscheinungen nachweisbar waren, wohl aber Trypanosomen im Blut bereits festgestellt wurden, erhielt ebenfalls 5 g intravenös (19. V. 1922). Die Vergiftungserscheinungen waren sehr schwer, das Tier genas davon aber im Laufe von vier Wochen. Es ist jetzt im Mai 1923, also nach einem Jahr, gesund. Es kann wegen Bösartigkeit nicht zur Arbeit benutzt werden.

Das dritte Pferd hatte außer einer geringen Schwellung am Präputium noch keine klinischen Zeichen der Surra. Trypanosomen waren im Blut vorhanden. Es wurde, beginnend mit dem 26. XI. 1921, mit Dosen von $^1/_2$ g intravenös einen um den anderen Tag behandelt und erhielt im ganzen 10 g. Die Vergiftungserscheinungen waren sehr gering. Das Tier blieb nach der Behandlung gesund und ist es noch jetzt im Mai 1923. Es leistet täglich schwere Arbeit als Kutschpferd.

Von den übrigen natürlich infizierten Pferden war eines bereits sehr schwer krank. Daß die Behandlung bei ihm den Tod nicht aufhalten konnte, wünschten wir nur zu erfahren, um solche Fälle für künftige Versuche auszuschalten.



Unter den übrigen waren, das darf nicht verschwiegen werden, auch noch einige, bei denen die Krankheit noch sehr im Beginn war, wo zwar Parasiten im Blut anwesend, aber die klinischen Erscheinungen noch nicht ausgebildet waren. Und doch rezidivierten diese Tiere, ob wir sie nun mit einmaliger großer Dosis oder mit verzettelten kleinen Dosen von $^1/_4$—$^1/_2$—1 g in Abständen von 2, 4 oder 8 Tagen behandelten. Ganz erfolglos war, wie gesagt, die Etappenbehandlung, wo erst eine mittlere Dosis von 1,5 g pro 150 kg Körpergewicht gegeben nach Anweisungen der Firma Bayer und dann stets dieselbe Dosis bei jedem folgenden Rezidiv angewendet wurde. Wir sind überzeugt, daß diese Behandlung, wie überhaupt jeder Versuch, einen Rezidivisten noch retten zu wollen, gänzlich nutzlos ist.

Die Zeitdauer, binnen deren ein Rezidiv auftreten kann, ist sehr verschieden, sie schwankte in unseren Versuchen von 21 Tagen nach einer Dosis von 5 g pro 175 kg bis zu 6 Monaten, selbst nach einer niedrigeren Dosis. Kontrolliert man aber regelmäßig Blut und Temperatur, so kann man in einigen scheinbar noch nicht rezidivierenden Fällen wohl einmal an einem oder zwei Tagen spärliche Parasiten im Blut entdecken, oder ab und zu auftretende Temperaturerhöhungen zeigen an, daß das Tier nicht genesen ist. In keinem solcher Fälle ist schließlich das tödliche Rezidiv ausgeblieben.

Daß man in derartigen Fällen ein Pferd monatelang, ja bis zu einem Jahr am Leben erhalten kann, ja es sogar nach Abklingen der toxischen Erscheinungen zur Arbeit gebrauchen kann, halten wir nicht für einen Vorteil, denn gerade solche Pferde können gefährliche Parasitenträger und Verbreiter der Seuche werden.

Hier sei angeschlossen der Bericht über ein Pferd, bei dem wir den Versuch machten einer gleichzeitigen künstlichen Infektion und der Einverleibung von einer Heildosis des Medikamentes. Das Tier erkrankte nicht und wurde in den folgenden 10 Wochen siebenmal superinfiziert, um festzustellen, ob auf diese Weise eine aktive Immunisierung erzielt werden könne. Bei der achten Superinfektion erkrankte das Tier. Dieser Weg ist also nicht gangbar.

Wohl aber hatte er gezeigt, wie lange eine geeignete Dosis, entsprechend den Erfahrungen von Mayer und Zeiss, ein Tier vor den Infektionen schützen kann. Wir möchten nach einem anderen Versuch die erforderliche Dosis für einen Monat des

Schutzes auf 1 g pro 100 kg Körpergewicht schätzen. Eine solche Dosis ist zwar nicht durchaus untertoxisch, aber die meisten Tiere ertragen sie ohne Schaden und schwerere Vergiftungserscheinungen.

Hierzu gehören weiter noch Versuche, aus denen hervorging, daß dieser Schutz auch noch wirksam ist, wenn die Infektion stattgefunden hat. Wir konnten mit Sicherheit bisher feststellen, daß wenigstens noch zweimal 24 Stunden nach der künstlichen Infektion gegeben, 1 g auf 100 kg den Ausbruch der Infektion verhindert. Möglicherweise wirkt diese Schutzdosis auch noch nach dreimal 24 Stunden.

Sind die Heileigenschaften des Mittels also vorläufig bei Surra nur als ziemlich beschränkt anzusehen, so sehen wir jedoch in dieser prophylaktischen Wirkung einen großen Fortschritt für die Bekämpfung der Trypanosomiasen. Bei diesen großen, seuchenhaft auftretenden Krankheiten ist es, wenn man auch die erkrankten Individuen nicht mehr retten kann, ein gewaltiger Schritt vorwärts, wenn man ein Mittel in der Hand hat, mit dem man Tilgungsmaßnahmen ergreifen kann. Die Verluste an erkrankten Individuen wiegen gering gegenüber dem Schutz des ganzen Viehstapels und der Möglichkeit, die Verbreitung der Seuche einzudämmen.

Den bisher bekannten trypanoziden Mitteln kam diese Wirkung nicht zu, sie verschwanden viel zu rasch aus dem Blut.

Versuche im großen an Herden und anderen größeren Viehhaltungen, z. B. Regimentern, wie sie hier im Gange sind, müssen entscheiden, ob das Mittel die Hoffnung erfüllt.

Vorläufig kamen wir zu folgenden Arbeitsvorschlägen für die Praxis:

Kommt man in ein Dorf zu einem Regiment oder zu einer Herde, wo Surra ausgebrochen ist, so ist zu empfehlen:

1. Alle Tiere zu töten, die klinisch schwer krank sind, da sie auch mit „Bayer 205" doch nicht zu retten sind.

2. Alle Tiere, die sich im Beginnstadium der Krankheit befinden, mit beginnenden klinischen Erscheinungen oder wo gerade Parasiten im Blute erschienen sind oder sich eben Temperaturerhöhungen zeigen, können behandelt werden, entweder mit 5 g pro 200 kg Körpergewicht oder in refracta dosi von $^1/_2$ g pro 150 bis 200 kg Körpergewicht, alle zwei Tage gegeben, bis im ganzen 10—15 g.



3. Alle Rezidivisten sind zu töten, da weitere Behandlung nutzlos ist und nur die Gefahr der Entstehung fester Stämme besteht.

4. Alle krankheits- oder ansteckungsverdächtigen Tiere der Umgebung sind mit 1 g pro 150 kg Körpergewicht zu behandeln.

5. Wird eines der prophylaktisch behandelten Tiere krank, so kann die Behandlung nach Ziff. 2 versucht werden, übrigens aber ist nach Ziff. 3 zu handeln.

6. Die prophylaktische Einspritzung ist nach vier Wochen zu wiederholen, da in der Umgebung dann noch infizierte Insekten anwesend sein können.

7. Wenn vermutet werden kann, daß Büffel in der Umgebung als Virusträger in Betracht kommen, müssen auch diese kurativ oder prophylaktisch behandelt werden.

8. Wenn irgend möglich, sind die in Behandlung stehenden Tiere fliegensicher abzuschließen, um der Verbreitung von Rezidivstämmen durch Insekten entgegenzutreten.

Daß in der Tat die Trypanosomen gegen „Bayer 205“ fest werden, ergab sich aus den folgenden Versuchen. Bezüglich der Einzelheiten und Tabellen muß auch hier auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Die Originalstämme der Trypanosomen von mehreren Fällen, d. h. die vor der Behandlung auf kleine Versuchstiere übertragenen Parasiten wurden mit den nach dem Auftreten der Rezidive aus dem Blute der Versuchstiere (Pferde) abgenommenen Rezidivstämmen desselben Parasitenstamms verglichen. Die Versuche wurden mit Meerschweinchen und mit weißen Ratten angestellt und werden noch fortgesetzt.

Der Verlauf der Surra beim Meerschweinchen ist meist chronisch, bei der weißen Ratte akut, diese ist daher für die Versuche geeigneter.

Es wurde zunächst für beide Nager die Heildosis gegen Normalstämme festgestellt. Sie beträgt für das Trypanosoma evansi von Niederl. Ostindien beim Meerschweinchen etwa 0,01 g, bei der weißen Ratte etwa 0,0004 g.

Sowohl die Versuche bei Ratten wie bei den Meerschweinchen zeigten, daß das Medikament, welches den Originalstamm in dieser Dosis heilt, alle Rezidivstämme nicht zu heilen vermag, und daß auch die Teilwirkung gegenüber jedem späteren Rezidivstamm geringer ist als gegenüber jedem früheren. In dem einen Ratten-



versuch heilte die genannte Dosis das mit dem Originalstamm infizierte Tier, während die Parasiten eines sechsten Rezidivs in der Ratte durch dieselbe Dosis vollständig unbeeinflußt blieben. Diese Ratte starb in der Zeit von vier Tagen, innerhalb derer normalerweise unsere Ratten an Surra einzugehen pflegen.

Von einem 21 Meerschweinchen umfassenden Versuch wurde allein das mit dem Originalstamm infizierte Tier durch die obige Dosis geheilt, alle mit Rezidivstämmen der verschiedensten Entstehung infizierten Tiere gingen trotz der Behandlung mit der gleichen Dosis nach kürzerer oder längerer Zeit ein. Auch hier war deutlich, daß die Festigkeit mit jedem folgenden Rezidiv zunimmt.

Bemerkenswert erscheint uns, daß eine Festigkeit auch schon festzustellen war bei Trypanosomen, welche 10—20 Minuten nach der intravenösen Injektion des Mittels beim Pferde abgenommen waren. Dieses schlagartige Eintreten einer Festigkeit spricht für deren Zustandekommen durch einen Selektionsprozeß.

Seit der Veröffentlichung unserer Ergebnisse sind mehrere gleichzeitig damit erschienene Publikationen über Versuche mit „Bayer 205“ bei tropischen Trypanosomenkrankheiten bei natürlicher Infektion zu unserer Kenntnis gelangt.

Die Versuche von Migone und Osuna bei Mal de Caderas (Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg., 1922, H. 10, S. 289) laufen über eine Beobachtungszeit von 10 Monaten. Die ersten angewendeten Dosen entsprechen ungefähr der unseren, auch dort wurde intravenös injiziert.

Die Vergiftungserscheinungen sind die gleichen, als wir sie beobachtet haben. Doch konnten die Tiere schon nach 15 Tagen eine gleich hohe Dosis und 8 Tage später eine dritte Dosis erhalten. Das wäre bei unseren Tieren nicht möglich gewesen.

Leider hat eine regelmäßige Blutuntersuchung und Temperaturmessung nicht stattgefunden. Abimpfung des Blutes auf kleine Versuchstiere jeden zweiten Monat ist jedoch stets negativ ausgefallen.

Die wissenschaftliche Prüfung erstreckt sich nur auf vier natürlich infizierte Pferde. Bemerkenswert ist aber, daß nach Angabe der Autoren und ihrer Schilderung des klinischen Zustandes der Tiere die klinischen Krankheitserscheinungen bereits sehr ausgesprochen waren und dennoch Heilung eingetreten ist. Das ist



also ganz anders als in unseren Versuchen, wo so schwerkranke Tiere nicht zu retten waren. Es muß aber hervorgehoben werden, daß im Gegensatz zur Surra das Mal de Caderas in einem großen Teil der Fälle chronisch verläuft und dann in seinen klinischen Erscheinungen der Dourine ähnelt. Ergebnisse der Anwendung von „Bayer 205“ bei Mal de Caderas können daher wohl auf andere tropische Trypanosomiasen nicht ohne weiteres bezogen werden. Es wäre ja schon ein großer Fortschritt, wenn alle chronischen Trypanosomiasen, wie z. B. auch die des Menschen, für die Therapie erfaßbar wären.

Weitere Versuche der Verfasser bei Herdenpferden sind anscheinend ebenfalls günstig ausgefallen. Es fehlen aber in den Publikationen genaue Angaben über die Zeiten und Prüfungsmethoden. Für die meisten dieser Versuche dürfte die Beobachtungszeit noch zu kurz sein, um ein abschließendes Urteil zu gestatten.

Von Baermann liegen über die Anwendung des Mittels bei Surra in Niederl. Ostindien zwei Mitteilungen vor [1]). Die erste ist eine in der mediz. Literatur erst nachträglich, durch eine Fußnote in seiner zweiten Arbeit, bekannt gewordene Mitteilung an die niederl.-indische Regierung vom 26. X. 1921 (s. Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg., Beih. 2, Bd. 26, Fußnote S. 9). Sie bezog sich auf Versuche, welche seit rund sechs Wochen liefen bei sechs Pferden. Die Schlüsse zu 1 und 2, daß „Bayer 205“ bei Pferden und Rindern, die an Surra litten, sterilisierend wirke, sind ungefähr das Unvorsichtigste, was man sich auf dem Gebiete der Therapie der Trypanosomen leisten kann. Es ist ein schwerer Fehler in maßgebenden Kreisen, im Laienpublikum auf Grund so unzureichender Vorarbeiten Hoffnungen zu erwecken. Jene Mitteilungen, die in weiten Kreisen, auch in der Presse, mit Enthusiasmus begrüßt worden sind, haben denn auch bei dem weiteren Gang der Untersuchungen in Niederl.-Indien sehr eingeschränkt werden müssen.

Als von der Regierung, der unsere damals schon seit drei Monaten im Gang befindlichen Versuche bekannt waren, ein Gutachten des Laboratoriums gefordert wurde, haben wir in erster Linie unserem Erstaunen darüber Ausdruck geben müssen, daß B. in seinem Bericht die schweren Vergiftungserscheinungen nicht erwähnt hatte, durch die nach unseren Erfahrungen die Anwend-

[1]) Inzwischen ist eine weitere Mitteilung Baermanns über seine Versuche in Bd. 27, Heft 6, S. 210 dieser Zeitschrift erschienen. Die Schriftleitung.



barkeit des Mittels sehr eingeschränkt wurde. Diese klinischen Folgen der Toxizität des Mittels gibt B. in seiner Publikation nunmehr zu.

Ein Teil der von uns damals auch in unserem Gutachten geäußerten Forderungen wegen der Sicherheiten, mit denen solche Versuche umgeben werden müßten, hat B. dann später befolgt, doch ist die erforderliche Sicherheit bezüglich der fliegensicheren Unterbringung der Tiere erst weit später auf Andringen der tierärztlichen Behörde erfolgt. Schon damals haben wir besonders darauf aufmerksam gemacht, wie durchaus unzulässig im Hinblick auf alle Erfahrungen der Trypanosomenliteratur es sei, innerhalb so kurzer Beobachtungszeit so weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Bezüglich der ausführlichen Publikation Bs. können wir uns kurz fassen.

Der größte Teil seiner Arbeit befaßt sich mit Versuchen am Büffel. Wir haben oben dargelegt, warum solche Versuche an diesem untauglichen Objekt ganz ungeeignet sind, um über den Wert eines trypanoziden Mittels zu einem Urteil zu gelangen.

Im ganzen hat B. mit 19 Pferden gearbeitet, nur drei davon waren natürlich infiziert. Nur diese drei kommen unseres Erachtens für die Beurteilung in Betracht.

Diese drei Pferde sind sämtlich rezidiviert. Die angegebenen Beobachtungszeiten nach dem letzten Rezidiv sind zwar zum Teil bemerkenswert lang, aber noch nicht ausreichend. Weitere Mitteilungen über das Schicksal dieser drei Tiere ist notwendig.

Unglücklicherweise hat aber gerade bei diesen drei Tieren die notwendige tägliche Kontrolle von Blut und Temperatur nicht stattgefunden. Dadurch wird der Wert dieser Versuche noch weiter beeinträchtigt.

Wie B. nach diesen Ergebnissen davon sprechen kann, daß der Erfolg der Behandlung mit „Bayer 205“ vorläufig ein derartig guter sei, daß seine Anwendung bei mit natürlicher Surra infizierten Tieren anzuraten sei, ist eine Schlußfolgerung, die wir in dieser allgemeinen Fassung als viel zu weitgehend ansehen müssen. Wir können nur Fälle im ersten Beginn der Krankheit als behandlungswürdig ansehen. Es ist aber anzuerkennen, daß B. sich in seiner Publikation nun sehr erheblich vorsichtiger ausdrückt als in seiner ersten hastigen Mitteilung, und nun ebenfalls, wie wir es in unserem Gutachten über jene Mitteilungen taten, Beobachtungen von über ein Jahr und länger für erforderlich hält.



Bei den wenigen Versuchen, die B. mit natürlich infizierten Pferden gemacht hat, vermißt man jeden Beweis für seine Annahme, die Dauer der Erkrankung spiele für den Heilerfolg keine entscheidende Rolle. Sie spielt unseres Erachtens geradezu die Hauptrolle.

Ein gänzlich in der Luft hängender Schluß ist es auch, daß das Festwerden der Trypanosomen nur bei primär niedriger Dosierung zu befürchten sei. Entscheidend ist allein, ob ein Rezidiv eintritt oder nicht, und da auch mit einer hochtoxischen Dosis der Eintritt eines Rezidivs vorläufig nicht mit Sicherheit vermieden werden kann, falls es sich um einen einigermaßen fortgeschrittenen Fall handelt, so ist damit auch in jedem Fall die Gefahr der Ausbildung fester Stämme gegeben.

Von großem Interesse ist es uns gewesen, die Ergebnisse von Kleine und Fischer (Dtsch. med. Woch., 1922, Nr. 51) bei an Nagana (Trypanosoma brucei) erkrankten Rindern mit unseren Erfahrungen zu vergleichen. Die Übereinstimmung ist erfreulich groß und würde wahrscheinlich noch größer sein, wenn Kl. und F. auch tsetsekranke Pferde zur Verfügung gestanden hätten.

Die hohen Dosen, die Kl. und F. bei Rindern haben anwenden können, zeigen, daß die Toxizität des Mittels für Rinder bei weitem nicht so groß ist als für Pferde. Daß die meisten Tiere rezidiviert sind, könnte vielleicht auf die relativ geringe Anfangsdosis von 2—2,5 g zu beziehen sein, vielleicht auch darauf, daß nicht intravenös, sondern subkutan behandelt wurde. Daß trotz der hohen Gesamtdosis die Rezidive nicht ausgeblieben sind, spricht für eine große Widerstandsfähigkeit des Tryp. brucei gegenüber dem Mittel. Daß eine Behandlung in größeren Etappen, wie die Verfasser sie beabsichtigen, ihnen bessere Ergebnisse als uns bringen werde, können wir nach unserer Erfahrung kaum annehmen.

Dagegen haben Kl. und F. ebenfalls die ausgezeichnete prophylaktische Wirkung des Mittels feststellen können.

Schon jetzt kann man wohl den Schluß ziehen, daß das Mittel Heilaussichten bietet bei an sich chronisch verlaufenden Trypanosomenkrankheiten und bei anderen Trypanosomenkrankheiten in der Anwendung bei denjenigen Tieren, bei denen das betreffende Trypanosomen eine chronische Erkrankung hervorruft. Bei den akut verlaufenden Trypanosomenkrankheiten dagegen ist die Heilwirkung sehr beschränkt.



In jedem Fall muß es unseres Erachtens das Hauptbestreben sein, bei tropischen Trypanosomenkrankheiten die prophylaktischen Eigenschaften des Mittels zu Tilgungsmaßnahmen auszunutzen.

Über den heutigen Stand der Ankylostomiasisbekämpfung in den Tropen.

Von

Prof. Dr. **Friedrich Fülleborn.**

Bei der praktischen Seuchenbekämpfung gibt es zwei grundsätzlich verschiedene Standpunkte: Entweder versucht man die Krankheit an dem betreffenden Orte vollständig zu beseitigen, sie dort „definitiv auszurotten“; oder man begnügt sich damit, sie soweit einzuschränken, daß sie möglichst wenig Schaden anrichtet, während sie im übrigen bestehen bleibt und daher auch die Abwehrmaßregeln nie ruhen dürfen. Gelbfieberbekämpfung einerseits, Tuberkulosebekämpfung andererseits sind typische Beispiele; oft genug erhoffte man anfänglich die „Ausrottung“ zu erreichen und mußte dann schon zufrieden sein, wenn die „Beschränkung“ gelang.

Bei der Hakenwurmbekämpfung[1]) gibt es diese beiden Richtungen ebenfalls. In unseren deutschen Kohlengruben, die, vor dem Kriege wenigstens, den Weltrekord für die Ankylostomenbekämpfung hielten, ist es tatsächlich gelungen, die Anzahl der „Wurmträger“ auf eine ganz verschwindend kleine Anzahl herabzudrücken, so daß die „Ausrottung“ praktisch fast gelungen ist, wennschon es auch dort einer dauernden Kontrolle bedarf, um das Gewonnene aufrechtzuerhalten. Erreicht wurden diese Ergebnisse außer durch Latrinenanlagen usw. durch systematische Durchuntersuchung aller Leute mit Behandlung der Infizierten möglichst „bis zum letzten Wurm“.

In Holländisch-Indien, wo nicht nur die Belegschaften von gewissen Kohlengruben von der Infektion bedroht sind, sondern wo die ganze Bevölkerung mehr oder minder mit dem Parasiten behaftet ist, hat man sich andererseits damit abgefunden, den Pro-

[1]) Unter „Hakenwurm“ (hookworm) wird, dem Beispiel der Nordamerikaner folgend, Ankylostomum und Necator in einem bequemen Ausdruck zusammengefaßt.



zentsatz der „Hakenwurmträger" praktisch kaum vermindern zu können und Baermann[1]) erklärt z. B., daß nach etwa 10jähriger intensiver Hakenwurmbekämpfung auf den seiner Obhut anvertrauten Plantagen die Anzahl der „Hakenwurmträger" etwa dieselbe wie vor der Kampagne geblieben wäre, d. h., daß etwa 98 % der Arbeiter damit infiziert seien. Also von „Hakenwurmausrottung" ist dort gar nicht zu reden, wohl aber sind die Plantagenleute aus blutarmen, recht minderwertigen Arbeitern durch jährlich mehrmals bei sämtlichen Leuten wiederholte Wurmabtreibungen — bei denen nur Verminderung der Ankylostomen unter das krankmachende Maß[2]) erstrebt, auf Beseitigung aller Würmer aber von vornherein verzichtet wurde — zu brauchbaren Arbeitern geworden: Also der Zweck, die Leute gesund zu machen, ist durch diese in Holländisch-Indien auf Schüffner zurückzuführende Bekämpfungsmethode durchaus erreicht worden, aber freilich nur für solange, als die Bekämpfung tatsächlich im Gange ist.

Auf den oben als Beispiel genannten Plantagen Sumatras wurde der einwandfreien Kotbeseitigung besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Daß andererseits aber auch ohne Latrinen nur durch „Behandlung" allein Ähnliches erreichbar ist, beweist das Beispiel von Porto Riko[3]), wo der um die Hakenwurmbekämpfung so hochverdiente Ashford ja schon vor etwa 20 Jahren seine grundlegenden Untersuchungen und Bekämpfungsversuche der „Tropenanämie" anstellte: Dort war in einem daraufhin genauer untersuchten Bezirk (Utado) der durchschnittliche Hämoglobingehalt der Bevölkerung von nur 43,09 % im Jahre 1904 nach 10 Jahren Hakenwurmbehandlung auf 72,22 % Hb. im Jahre 1914 gestiegen, und drei Fünftel der Leute hatten über 70 % Hb., waren also praktisch gesunde Menschen geworden[4]), trotzdem Latrinen

[1]) Baermann, Über Ankylostomiasis, deren Ausbreitungsbedingungen durch die Bodeninfektion und deren Bekämpfung. — Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië, 1917, Afl. 5, Deel 57. (Die Arbeit wird gleich den übrigen hier zitierten ausführlich in diesem Archiv referiert.)

[2]) Siehe S. 326, Anm. 1.

[3]) Reports and Collected Studies from the Institute of Tropical Medicine and Hygiene of Porto Rico, Bd. 1, 1913—1917. San Juan 1917, Bureau of Supplies usw., S. 31 ff.

[4]) Es wurden in diesem Zeitraum in Portoriko schätzungsweise eine halbe Million Behandlungen durchgeführt, davon etwa 300000 durch die Regierung. Es handelte sich um „freie" Bauernbevölkerung und „zwangsweise Durchbehandlung" aller Individuen hatte nicht stattgefunden, sondern nur die Behandlung der sich freiwillig dazu Meldenden.



nach wie vor kaum bestanden, der Erfolg also nur durch die Behandlungen erreicht war.

Freilich war der Prozentsatz der „Wurmträger" nicht entsprechend der Verminderung der „Wurmkranken" heruntergegangen; denn 1904 hatten 90—98 % der Leute Hakenwurmeier im Stuhl und 1914 waren es auch noch etwa 70 % in demselben Utadobezirk. Auch der Jahresbericht der Rockefeller Foundation für das Jahr 1919[1]) (l. c. S. 30) fand über 80 % der ländlichen Bevölkerung Porto Riko's als „Hakenwurmträger", während bei drei Viertel der ländlichen Behausungen Latrinen fehlten. Wenn aber der Bericht trotz der auch dort (l. c. S. 70) erwähnten so hervorragenden klinischen Ergebnisse zu dem Schlusse kommt, daß die seit 1902 in Porto Riko für die Hakenwurmbekämpfung verausgabten 347000 Dollar vergeblich aufgewandt waren, und daß Porto Riko ein Schulbeispiel sei „für die Hoffnungslosigkeit einer Behandlungskampagne ohne begleitende gute Sanitätsverhältnisse", so ist ein solches Urteil nur dadurch zu verstehen, daß dem Schreiber jener Zeilen offenbar die „Ausrottung" der Hakenwurmkrankheit als das auch für die Tropenländer zu erstrebende Ziel vorgeschwebt haben muß[2]).

Freilich von diesem Standpunkt aus gesehen, mußten ja auch die Ergebnisse in Porto Riko recht ungünstig erscheinen! Ob aber andererseits dort durch gleichzeitige Errichtung der üblichen Latrinen die Anzahl der „Hakenwurmträger" wirklich in erheblichem Maße zu vermindern gewesen wäre, scheint auch noch keineswegs erwiesen! Denn überall, wo von seiten der so unermüdlichen Rockefeller-Stiftung Latrinen zur Hakenwurmbekämpfung mehr oder weniger vollständig durchgesetzt wurden, fanden ja auch gleichfalls sehr intensive Behandlungen der Hakenwurminfizierten statt und die dadurch erreichte Herabdrückung des „Hakenwurmindex" wird auch eine Zeitlang anhalten, da die Hakenwürmer sich erst allmählich wieder im Darme ansammeln; ferner wird die Abtötung der Hakenwurm-♀♀ durch Abtreibungskuren in dem gleichen Sinne wie die Latrinen eine Verminderung der Bodeninfektion bewirken: Findet man also bei „Nachuntersuchungen" eine ge-

[1]) The Rockefeller Foundation. International Health Board. 6. annual Report 1. Januar bis 31. Dezember 1919. New York, 61 Broadway, 1920.

[2]) Der Jahresbericht der Rockefeller Foundation für 1920 (l. c. S. 78, Anm.) erkennt übrigens die in Portoriko erzielten trefflichen Ergebnisse der Hakenwurmbekämpfung auch ausdrücklich als solche an.



ringere Anzahl von „Hakenwurmträgern“ als vor der ersten Kampagne, so ist das nicht auch ohne weiteres als ein Beweis für den Erfolg der dabei gleichzeitig errichteten Latrinen aufzufassen, zumal wenn diese Nachuntersuchung in den nächsten Jahren schon stattfindet.

Dies wäre z. B. zu dem Diagramm des Reportes der Rockefeller Foundation für das Jahr 1920 (l. c. S. 81) zu bemerken, welches die Wirksamkeit der Latrineneinrichtung auf den Seyshellen veranschaulichen soll; die Notiz über die Wirkung der Latrinen daselbst im Rapport für 1919 (l. c. S. 115) lautet übrigens auch durchaus nicht optimistisch in Anbetracht der schon nach 2 Jahren vorhandenen 51% Neuinfektionen, trotzdem praktisch bei allen Häusern auf den Seyshellen Latrinen errichtet waren.

Auch manche anderen Statistiken, die man zum Beweise des Nutzens von Latrinen angeführt hat, lassen wohl auch andere Deutungen zu: so darf man nicht vergessen, daß gerade die Stadtbevölkerung und von der Landbevölkerung die wohlhabenderen Leute, die ja an und für sich schon weniger Hakenwürmer beherbergen als die armen ungebildeten Bauern, weit eher geneigt sein werden, Latrinen anzulegen als die letzteren, so daß es schon deshalb nicht verwunderlich wäre, wenn auf den mit Latrinen versehenen Grundstücken sich weniger Hakenwurmträger fänden, als auf den nicht mit Latrinen versehenen. (Siehe hierzu auch die Anm. zu dem Referate Smillie, dieses Arch. S. 337.)

Ferner gibt es zu denken, daß auf den Baermannschen Plantagen trotz der auf die Latrinenpflege verwendeten großen Sorgfalt die Anzahl der Infizierten etwa 98% blieb, also jedenfalls der „Hakenwurmindex“, auf den sich die nordamerikanischen Arbeiten ja meist beziehen, nicht herabgesetzt wurde.

Damit soll selbstverständlich der große Nutzen wirklich guter Latrinen als Hakenwurmbekämpfungsmittel keineswegs auch nur in Zweifel gezogen werden! In der Praxis ist aber die Errichtung guter Latrinen für tropische Landbevölkerung recht schwer durchzuführen und noch schwieriger ihre Instandhaltung und dauernde Benutzung durchzusetzen, und wenn Baermann schon in der Umgebung seiner besten Latrinen Bodeninfektion nachweisen konnte, so bringen schlecht gehaltene Latrinen fraglos eine schwere Infektionsgefahr mit sich, so daß Darling[1]) sogar meint, die Neger wären vielleicht deshalb weniger mit Hakenwurm infiziert als die im gleichen Lande lebenden Weißen, weil sie, statt schlechte Abtritte zu benutzen, sich irgendwo im stillen Busch erleichterten[2]).

[1]) Darling, Samuel T., The Hookworm Index in Mass Treatment. Amer. Journ. of trop. med., Sept. 1922, Nr. 5, S. 397—448.

[2]) In Guatemala z. B. hatte der leitende Arzt einer sehr bedeutenden nordamerikanischen Pflanzungsgesellschaft, der in mustergültiger Weise für die Hygiene seiner farbigen Arbeiter sorgte, in den neuangelegten Arbeiterniederlassungen sogar die Latrinen wieder abgeschafft, da sie sich praktisch nicht in Ordnung

Jedenfalls ist die Latrinenfrage zweifellos das schwierigste Problem der ganzen Hakenwurmbekämpfung, und daß mit bloßen gesetzlichen Bestimmungen offenbar nicht viel zu erreichen ist, dürfte die Praxis inzwischen wohl zur Genüge gezeigt haben; am meisten ist noch von dem erzieherischen Einfluß der Schule und auch der Kirche zu hoffen, wenn es gelingt, den im Volke so einflußreichen Klerus für die im Interesse der Volksgesundung so dringend notwendige Hakenwurmbekämpfung hinreichend zu interessieren, wie das z. B. in Kolumbien gelungen ist.

Von seiten der Rockefeller Foundation wurde bisher ein so ausschlaggebender Wert auf Latrinenanlage gelegt, daß man, wie bei Besprechung der Verhältnisse in Porto Riko bereits angedeutet, nur dort mit der Behandlung der Bevölkerung beginnen wollte, wo vorher assaniert worden wäre[1]). Die Hakenwurmbehandlung wurde von der Rockefeller Foundation — oder korrekter gesagt, ihrem „International Health Board" — in der Regel so gehandhabt, daß in unendlich mühevoller Arbeit durch Haus- bei-Haus-Inspektionen der Kot aller Leute erst mikroskopisch untersucht und die, bei denen Hakenwurmeier gefunden waren, dann möglichst so lange mit Wurmabtreibungskuren behandelt wurden, bis sie bei mikroskopischer Kontrolle auch hakenwurmfrei zu sein schienen. Das war also im Prinzip dieselbe Methode, wie wir sie in den deutschen Bergwerken anwenden, um die Hakenwurminfektion möglichst „auszurotten". Daß diese Tätigkeit der Rockefeller-Stiftung für viele Tausende überaus segensreich war, ist zweifellos; die Frage ist nur, ob man in tropischen Ländern — die Verhältnisse in den Vereinigten Staaten sind natürlich andere als dort — nicht mit weit weniger Aufwand an Mühe und Geld zu ähnlich guten Ergebnissen hätte gelangen können!

Zu dieser Ansicht kam nun in den letzten Jahren Darling[2]),

halten ließen! Daß auch die „Septic Tancs" in der Praxis oft nicht den gehegten Erwartungen entsprechen, geht z. B. aus den Arbeiten von Borland MacVail (Preliminary note on septictank latrines in relation to hookworm disease. Ind. Journ. of med. Res., Bd. 9, 1922, S. 806; ref. dieses Arch., 1923, S. 74) und von Khalil (Rep. of the West Indian Med. Conference, 6. Juli 1921; wird demnächst referiert) hervor.

[1]) Siehe z. B. Dwight, Incidence of Hookworm Disease among persons who were cured five years ago. Journ. Americ. Med. Ass., 12. Febr. 1923, Bd. 80, Nr. 2, S. 451—454. Ref. dieses Arch., S. 335.

[2]) Darling l. c. und Darling, Suggestions for the Mass Treatment of Hookworm infection. Lancet, 10. Juli 1920, S. 69; ref. dieses Arch., 1922, S. 12.



der ja eine sehr ausgedehnte Tropenerfahrung hinter sich hat und dem sich 1915—1917 Gelegenheit bot, die einschlägigen Fragen in Holländisch-Indien und dann später in gemeinsamer Arbeit mit Smillie[1]) in Brasilien zu studieren. Die Endergebnisse beider Forscher sind in den zitierten sehr inhaltsreichen Arbeiten niedergelegt und wurden weiterhin in Hinsicht auf die biologischen Grundlagen durch die Untersuchungen von Ackert, Augustine, Cort, Payne, Riley und Stoll[2]) in sehr wertvoller Weise ergänzt. Nach Darling und Smillie käme es nicht auf den „Hakenwurmindex", d. h. auf den Prozentsatz der überhaupt infizierten „Hakenwurmträger", sondern auf die Anzahl der „Hakenwurmkranken" an, also auf die Menge der im Darm des Einzelnen schmarotzenden Würmer; über letztere orientiere man sich durch „Probeabtreibungen" bei etwa 25—30 gewissermaßen als Repräsentanten der Bevölkerung ausgesuchten Leuten, wennschon auch die Auszählung der Hakenwurmeier im Kote eine gute Übersicht über die Stärke der Hakenwurminfektion eines Platzes abgäbe (Smillie, Stoll, Payne, Cort und Riley); stark infiziert und daher der Behandlung bedürftig wäre nach Smillies Erfahrungen in Brasilien ausschließlich der landbautreibende Teil der Bevölkerung, von dem man aber auch nur die Altersklassen zwischen 5 und 55 Jahren zu behandeln brauche, da Kinder und alte Leute zwar schon gegen relativ geringe Hakenwurmmengen klinisch empfindlicher, praktisch aber doch nur wenig infiziert seien; die Behandlung solle nur dahin streben, die Hakenwurmzahl unter das krankmachende Maß herabzudrücken, die schwierige Abtreibung bis auf den letzten Wurm sei aber überflüssig; in sehr stark infizierten Gegenden werde zweckmäßig die ganze Bevölkerung ohne vorherige mikroskopische Untersuchung der Einzelnen mit Ol. Chenopod. durchbehandelt[3]). Latrinenanlage ist

[1]) Smillie, Wilson S., The results of Hookworm Disease prophylaxis in Brazil, Americ. Journ. of Hyg., Januar 1922, Bd. 2, Nr. 1, S. 77—95, u. Smillie, Studies on Hookworm-Infection in Brazil 1918—1920. Second paper. Monogr. of the Rockefeller Institute for medic. Research 1922, 12. Mai 1922, Nr. 17.

[2]) Es handelt sich um bis jetzt 21 von der Abteilung für „Medical Zoology" der „School of Hygiene and Public Health" der Johns-Hopkins-Universität unter Mitwirkung der Rockefeller Foundation herausgegebene Arbeiten, die unter dem gemeinsamen Titel „Investigations on the Control of Hookworm disease" in The American Journ. of Hygiene 1921—1923 erschienen sind; der Hauptinhalt wird in dem Ref.-Teil dieses Blattes besprochen.

[3]) Über die Einzelheiten siehe das Referat über die zitierte Arbeit von Smillie vom Januar 1922.



nach Smillie unerläßlich, wennschon in Gegenden, wo man darauf verzichten müsse, auch schon periodische „Durchbehandlungen" der Bevölkerung sehr wesentlichen Nutzen schaffen würden, während Darling in bezug auf den Nutzen von Latrinen skeptischer ist; Stiefeltragen wird wegen seines nachweislich hohen prophylaktischen Nutzens von Smillie empfohlen; bei guter Ernährung würde eine weit größere Anzahl von Hakenwürmern anstandslos ertragen, als von schlecht genährten Leuten[1]).

Dies wäre in den Hauptpunkten das über die praktischen Maßnahmen der Hakenwurmbekämpfung von der neueren nordamerikanischen Schule Empfohlene: wie man sieht, deckt es sich im wesentlichen durchaus mit den in Holländisch-Indien maßgebenden Grundsätzen der „Hakenwurm-Beschränkung".

In einzelnen Punkten stimmen die brasilianischen Ergebnisse mit denen Baermanns in Sumatra aber nicht überein; so gibt Smillie an, daß in Brasilien von Kindern pro Jahr nur

---

[1]) Bei den allerdings vorzüglich ernährten nordamerikanischen Truppen hatten nach einer Tabelle von Knowlton (R. H. Hookworm Infection among troops, Treatment with Oil of Chenopodium. Journ. Amer. Med. Ass., 8. März 1919, Bd. 72, Nr. 10, S. 701—703, nach Trop. Dis. Bull., Bd. 13, S. 152. Siehe dieses Arch., 1920, S. 119) auf den Karolinen und in Florida sogar mit 201—350 Hakenwürmern Infizierte in weit überwiegender Mehrzahl noch 80—89 °/₀ Hämoglobin nach Talquist. Darling und seine Mitarbeiter (Rockefeller Foundation. International Health Board. Hookworm and Malaria Research in Malaya, Java, and the Fiji Islands. Report of Uncinariasis Commission to the Orient, 1915—1917 [Darling, Barber und Hacker], New York City, 1920, 191 S. Ref. s. dieses Arch., 1922, S. 126) fanden, daß dort, wo Malaria fehle, von den Malaien relativ viele Hakenwürmer ohne meßbaren Grad von Anämie ertragen würden; wenn die Männer aber durchschnittlich üder 200, die Knaben über 100 Ankylostomen beherbergten, entsprachen 8 Würmer bei einem Knaben und 12 Würmer bei einem Manne etwa einer Hämoglobinabnahme von 1 °/₀; harte Arbeit und Unterernährung steigerten zweifellos die durch Malaria oder Hakenwürmer verursachte Anämie.

Über das Verhältnis der Hakenwurmmenge zum Hb.-Gehalt bei den einzelnen Altersklassen in Brasilien gibt die im Referat über die Arbeit von Smillie vom 12. Mai 1922 wiedergegebene Kurve Aufschluß.

„Normale" Männer hatten auf den Baermannschen Plantagen in Sumatra (l. c.) im Mittel 73, Frauen 98 Hakenwürmer.

In manchen Ländern, z. B. auf den Philippinen (Schwartz, Benjamin und Tabangui, M. A., The prevalence of hookworm and other intestinal Nematodes in adult Filipinos. — Journ. of Parasitol., Dezember 1922, Bd. 9, Nr. 2, S. 84—92) scheint trotz eines hohen „Hakenwurmindex" die Anzahl der „Hakenwurmkranken" so gering zu sein, daß ausgedehntere Bekämpfungsmaßnahmen überhaupt überflüssig sind, wennschon die Frage noch genauer geprüft werden muß.



etwa 10 Hakenwürmer erworben würden und selbst bei Feldarbeit im Mittel nur 1 Wurm pro Woche, während Baermann auf seinen offenbar viel stärker infizierten Plantagen auf Grund eingehender Versuche mit Neuinfektion von 0,57—1,0 pro Tag rechnet, ja sogar bis 5 Hakenwärmer Zuwachs pro Tag beobachtete!

Noch wichtiger ist es aber, daß in Brasilien die Männer, auf den Plantagen in Sumatra aber die Frauen stärker infiziert sind und Baermann daraufhin das Innere der Häuser von Hakenwurmlarven zu befreien sucht, Smillie dagegen Latrinen für die Arbeitsplätze auf den Feldern fordert, wo Baermann die Larven (im Gegensatz zu feuchten Stellen auf dem Boden des Hausinneren) vergeblich suchte. Die Aufklärung dieser Frage ist schon wegen ihrer praktischen Konsequenzen dringend erforderlich, doch mögen dabei vielleicht auch noch andere Punkte wie nur der Ort der Infektionsquelle eine Rolle spielen.

Nicht nur sehr interessant, sondern auch von erheblicher praktischer Bedeutung sind ferner die eingehenden Untersuchungen von Ackert, Augustine, Cort, Payne und Stoll (l. c.) auf Trinidad resp. Porto Riko über die Entwicklungsbedingungen und Lebensdauer der Hakenwurmlarven im Erdboden usw., die u. a. zu dem Ergebnisse führten, daß die Bodeninfektion in den Tropen praktisch schon nach 6 Wochen erlösche, während Baermann (l. c.), mit dessen Methoden die nordamerikanischen Forscher in Trinidad arbeiteten, meist eine längere Lebensdauer für die Larven im Erdboden fand.

Auch die Möglichkeit der Verschleppung von Hakenwurmeiern durch Haustiere wurde von den zitierten Forschern in Trinidad geprüft und ebenso die Frage von verschiedener Seite aufgerollt, wieweit die bei Haustieren vorkommenden und denen des Menschen anscheinend gleichenden oder doch ihnen ähnlichen Hakenwürmer für letzteren als Infektionsquelle in Betracht kommen[1]).

[1]) Gordon, R. M., The occurrence of Ankylostomes resembling Necator americanus among domestic pigs in Amazonas. Ann. of trop. med. and paras., 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 295—296; Gordon, R. M. and Jung, I. C., Parasites in dogs and cats in Amazonas. Ann. of trop. med. and paras., 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 297—300; Ackert and Payne, Investigations on the Control of Hookworm disease. XII. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 4, S. 1—25; Lane, Ancylostoma braziliense. Ann. of trop. med. and paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 347—352; Adler, S., Ankylostomes in animals in Freetown. Ann. of trop. med. and paras., 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 293—294.



Therapeutisch bewährte sich nach den Versuchen von Mhaskar[1]) auch Thymol und β-Naphthol für „Massenbehandlung", zumal weder vor noch nach der Kur ein Abführmittel nötig sei und bei der Thymolkur auch die sonst dabei für notwendig gehaltenen Diätbeschränkungen fortfallen dürften. Nach β-Naphthol stürbe ein erheblicher Teil der noch im Darm zurückbleibenden Würmer im Laufe von 5—7 Wochen nachträglich ab.

Oleum chenopodii wurde von Peyre[2]) mit der abführenden Ol. Ricin.-Gabe von vornherein gemischt verabfolgt; er hatte dabei sehr gute Resultate und die Ol. Chenopod.-Dosis konnte bei dieser Verabreichungsart wesentlich erhöht werden, wie es übrigens nach den Tierversuchen von Hall und Foster[3]) auch zu erwarten war.

Von noch gar nicht abzuschätzender Wichtigkeit für die praktische Hakenwurmbekämpfung dürfte aber die Einführung des Tetrachlorkohlenstoffs als Abtreibungsmittel durch Hall werden, da es die „Massenbehandlung" so ungemein vereinfacht; in einer besonderen Arbeit ist in diesem Archiv darüber bereits eingehend berichtet worden.

Besprechungen und Literaturangaben.

Baermann, G. Über Ankylostomiasis, deren Ausbreitungsbedingungen durch die Bodeninfektion und deren Bekämpfung. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, 1917, Bd. 5, H. 57[4]).

Bekanntlich hat die durch Schüffner schon vor vielen Jahren auf den Plantagen Sumatras angeregte und systematisch durchgeführte Hakenwurmbekämpfung geradezu glänzende Ergebnisse gehabt und das zu einer Zeit, als sie in allen anderen Tropenländern noch sehr im argen lag, wie denn überhaupt Holländisch-Indien dasjenige Tropenland sein dürfte, das für die Eingeborenenhygiene bisher wohl am meisten getan hat.

Die vorliegende Arbeit Baermanns beweist durch Statistiken die Abnahme der „Ankylostomiasis" auf den seiner Fürsorge anvertrauten Plantagen (Serdang-Plantagen auf Sumatra), wo die Anzahl der vollwertigen (d. h. 70% Hämoglobin

[1]) Mhaskar, K. S., Mass Treatment of Hookworm Infection. Ind. med. Gaz., 1922, Bd. 57, Nr. 6, S. 208—210.

[2]) Peyre, G. L., Contribution à la thérapeutique et la prophylaxie de la Ankylostomiase. Bull. soc. path. exot., 1923, Nr. 2, S. 98—100.

[3]) Hall, Maurice C. und Foster, W. D., Oil of Chenopodium and Chloroform as Antihelmintics. The Journ. Americ. Med. Ass., 30. Juni 1919, Bd. 68, S. 1961—63.

[4]) Infolge des Krieges und anderer Umstände kann das Referat über diese wichtige Arbeit erst so verspätet gebracht werden.



und darüber aufweisenden) Arbeiter von nur etwa 34% im Jahre 1907 infolge von Ankylostomenbekämpfung schon 1910 auf 88% gestiegen war und dieser befriedigende Stand unter fortgesetzter Hakenwurmkontrolle auch aufrecht erhalten werden konnte. Freilich, die Anzahl der „Wurmträger" betrug 1917 nicht weniger als 10 Jahre vorher, d. h. vor Beginn der Kampagne, nämlich etwa 98% der Arbeiter, aber die Anzahl der infolge starker Infektion wirklich „Hakenwurmkranken" — noch in der ersten Zeit der Kampagne hatten 10—15% der Arbeiter Ödeme an den Beinen und schwerste Anämie — war verschwindend gering geworden, während sich gleichzeitig die Menge der normalen Geburten unter der Arbeiterbevölkerung in diesem Zeitraum verzehnfacht hatten: die Plantagengesellschaft hatte mit der Assanierung der Arbeiter ein glänzendes Geschäft gemacht! Natürlich hatte man sich auf diesen in hygienischer Beziehung überhaupt mustergültigen Plantagen nicht auf die Bekämpfung der Hakenwürmer beschränkt, sondern auch Syphilis, Typhus, Amöben- und Bazillenruhr, Cholera und andere Krankheiten waren durch geeignete Maßnahmen allmählich praktisch zum Verschwinden gebracht worden, während die „Ankylostomiasis", der für die Arbeitsfähigkeit der Leute ausschlaggebendste Faktor, sich als ein weit hartnäckigerer Gegner als die übrigen Krankheiten erwiesen hatte. Um die erzielten Ergebnisse aufrechtzuerhalten, werden alle 18—20000 Kulis jährlich durch ärztliche Inspektion der Schleimhäute von Augen und Mundhöhle auf ihren Blutfarbstoffgehalt taxiert, was bei hinreichender Erfahrung ohne Apparatur durch den bloßen Augenschein möglich sei: Wurmauszählungen hätten ergeben, daß ein Kuli mit 70—100% Hämoglobin im Mittel 86 Hakenwürmer beherberge, einer mit 30—70% Hämoglobin 225 Hakenwürmer, einer mit 10—30% Hämoglobin im Mittel 970 Hakenwürmer [1]). Zeigt sich bei der Inspektion, daß der Gesundheitszustand ein relativ guter ist, d. h. daß die unter 70% Hämoglobin aufweisenden Leute nicht über 20% der Gesamtzahl betragen, so wird trotzdem die ganze Arbeiterschaft der Plantage einer einmaligen Oleum-chenopodii-Kur unterzogen; die besonders Blutarmen erhalten noch weitere Kuren bzw. werden noch ins Hospital aufgenommen. Haben mehr als 20% der Arbeiter unter 70% Hämoglobin, so macht die ganze Plantage zwei Kuren durch (im Mittel erhielten die Kulis innerhalb 10 Jahren 18 Wurmabtreibungskuren, also pro Jahr 1,8 Kuren).

Baermann gibt ohne vorheriges Abführmittel oder sonstige „Vorbereitungskur" aber auf leeren Magen Oleum chenopodii etwa 1,5 ccm in einer ungeteilten Gabe in 3 Gelatinekapseln [2]) und 3 Stunden später 25—30 ccm Oleum ricini, das schneller abführe als salinische Abführmittel, obschon auch diese trefflich wirksam seien.

Das Ausschlaggebende für die gute Wirkung einer Oleum-chenopodii-

[1]) Zum Zustandekommen schwerer klinischer Erscheinungen seien mindestens 700 Hakenwürmer erforderlich. Fälle mit einigen Tausend Hakenwürmern sind bei Baermanns Material aber nicht selten; in einem Falle wurden z. B. mit einer Kur 5005 Würmer abgetrieben, in einem anderen mit zwei aufeinanderfolgenden Kuren sogar 6002!

[2]) Kapseln ließen sich schlecht auf genau gleiches Gewicht auffüllen; die 3 Kapseln zusammen enthielten 1,2—1,4 g Oleum chenopodii.

Kur sei nicht, daß der ganze Darm entleert sei, sondern nur Magen und Dünndarm (daher hätten Vorbereitungskuren mit Diätbeschränkungen und Abführmittel am Abend vorher keinen Zweck): dagegen verminderte schon ganz geringe Magenfüllung die Wirkung der Kur sehr bedeutend, sowohl wenn das Oleum chenopodii in einer Dosis gereicht wurde als wenn es auf drei Gaben verteilt wurde. Die in der Praxis weit bequemere Darreichung in ungeteilter Gabe scheine mindestens ebenso wirksam zu sein als die fraktionierte Dosierung des Oleum chenopodii, obschon diese Frage im Hinblick auf die Arbeiten von Schüffner und Verwoort definitiver Klarstellung bedürfe. Man könne aber leider in der Praxis nicht darauf rechnen, daß die Plantagenarbeiter die Vorschrift, am Morgen vor der Kur und während der letzteren nichts zu essen, auch befolgten, und statt im Durchschnitt 86% (oder günstigsten Falles sogar fast 97%) der vorhandenen Hakenwürmer mit einer Oleum-chenopodii-Kur abzutreiben, müsse man sich schlechterdings schon damit begnügen, daß es in Wirklichkeit ganz erheblich weniger sein würden; Baermann rechnet für seine „Estateskuren" jedenfalls nur mit 55—60% Abtreibungsergebnis.

Die Ergebnisse Baermanns stützten sich auf 190 Versuchspersonen, denen im Laufe von 4 Kuren im ganzen 142837 Hakenwürmer, d. h. pro Kopf im Durchschnitt 752 Hakenwürmer abgetrieben wurden. Bemerkt sei, daß mit dem Stuhle der ersten 6—8 Stunden fast stets 75% der Gesamtmenge der abgetriebenen Würmer entfernt wurden und nach 24 Stunden nur noch sehr wenige (als Abführmittel benutzt Baermann, wie erwähnt, Oleum ricini); etwas Formalinzusatz zum Kot mache die Würmer weiß und steif und erleichtere dadurch das Aussuchen, auch wirke das Formalin desodorierend.

Bei 160000 Thymol- und etwa 80000 Oleum-chenopodii-Kuren hat Baermann keine nennenswerten Nebenerscheinungen beobachtet; bei zwei schwer marantischen Leuten mit nur 10—15% Hämoglobin und schweren Störungen am Herzen und den übrigen Organen erlebte er allerdings Todesfälle, die am dritten bzw. vierten Tage nach der Kur zum Exitus kamen. Man gebe daher bei kachektischen Leuten lieber statt 3 nur 2 Oleum-chenopodii-Kapseln, behandele sie vorher mit Digalen und lasse spätere Kuren erst in größeren Zeitabständen folgen.

Wenn schon es gelänge, eine Reihe von schweren Fällen durch wiederholte Kuren definitiv zu heilen, „so bleibe doch etwa ein Drittel der Fälle resistent und zeige oft schon nach einigen Monaten trotz sorgfältigster und wiederholtester, durch Zählung kontrollierter Kuren, Reinfektionsziffern von 500 und mehr abgetriebenen Würmern" [1]).

---

[1]) Aus einer Tabelle (S. 59) geht hervor, daß die Neuinfektion zwischen dem 2. und 6. Monat von 0,75 pro Tag auf 1 Hakenwurm pro Tag ansteigt; nach 1—2 Jahren bei besonders schweren Fällen angestellte Rezidivkuren ergaben sogar einen täglichen Zuwachs von 1,3 Hakenwurm pro Tag und Baermann gibt an, daß sogar bis 5 pro Tag vorkommt! Siehe dagegen die Angabe von Smillie (Ref. S. 341) über die langsam erfolgende Infektion in Brasilien. Dagegen sind auch in Sumatra auf Baermanns Plantagen die Kinder bis zum 5. Jahre schwach infiziert, zeigen jedenfalls selten deutliche Infektionserscheinungen.



Letzteres wäre um so auffälliger, als durch die regelmäßig wiederholten Kuren aller Plantagenleute zugleich mit der Abnahme der Darmwürmer auch eine erhebliche Verminderung der Bodeninfektion zu erwarten gewesen wäre und um die trotz der Latrinenanlagen offenbar noch bestehenden Infektionsquellen ausfindig zu machen, die gar nicht selten selbst zu den schwersten Neuinfektionen führten, stellte Baermann Versuche an, die infizierenden Hakenwurmlarven im Boden aufzufinden.

Von der bekannten Beobachtung ausgehend, daß Ankylostomenlarven aus Erde in Wasser auswandern, brachte Baermann die zu untersuchenden Erdboden auf ein Sieb, das in einen bis fast zum Rande mit Wasser gefüllten Trichter tauchte [1]), während an dem Trichterende ein Gummischlauch mit „Klemme" angebracht war: die Hakenwurmlarven der Erdproben sammelten sich nach einiger Zeit so gut wie sämtlich am Grunde des mit Wasser gefüllten Schlauches an und konnten mittels der Klemme zum mikroskopischen Nachweise „abgelassen" werden. Auf die Einzelheiten dieser sehr sorgsamen Versuche (die bekanntlich von nordamerikanischer Seite kürzlich fortgesetzt sind, siehe Ref. 1922 S. 364) kann hier nicht eingegangen werden. Sie führten übrigens auch den experimentellen Beweis dafür, daß Hakenwurmlarven im Wasser der Brunnen relativ schnell zum Boden sinken werden (nicht „aufgerührtes" Brunnenwasser daher larvenfrei sein wird); nach 14 Tagen waren die Larven noch in dem nassen Schlamme zu finden, nicht mehr nach 3 Monaten; aber Brunneninfektionen spielen ja, soweit wir wissen, bei Ankylostomiasis praktisch überhaupt kaum eine Rolle.

Weit wichtiger waren aber Untersuchungen mit Hakenwurmkot, der auf die Oberfläche von zum Teil bepflanzter, zum Teil unbepflanzter Erde in Holzkisten den natürlichen Bedingungen ausgesetzt wurde. Die Hauptergebnisse waren, daß bei selbst noch so geringer Bodenbepflanzung (dünne Sträucher oder Gras) nicht nur stets (sowohl wenn die Proben im Schatten als auch wenn sie „unbeschattet" gestanden hatten) eine reicliche Larvenentwicklung stattfand, und daß die Hakenwurmlarven unter diesen Bedingungen bis zu 6 Monaten in der Erde leben konnten; auf „unbewachsener" Erde dagegen gediehen die Hakenwurmlarven nur, wenn sie durch reichliches Begießen, besser noch durch „Beschatten" vor zu starker Austrocknung geschützt wurden, und die Larven blieben in unbewachsener Erde nur gegen 6 Wochen bis 3 Monate am Leben [2]).

Um eine Vorstellung von der Menge der in den Boden gelangten Hakenwurmlarven zu erhalten, stellte Baermann verschiedene Versuche an: aus dem Kote einer Frau ließen sich am Tage vor ihrem Tode aus etwa 100 g Kot über eine Million (1141600) Hakenwurmlarven züchten; die Sektion ergab 1986 Hakenwürmer, darunter 1162 ♀♀, also pro 1 ♀ und 1 Tag berechnet 1036 entwicklungsfähige Eier. Auszählungen von etwa 60000 Hakenwürmern ergaben ein ähnliches Verhältnis der Geschlechter, nämlich 60 Weibchen zu 40 Männchen; auf Ankylostomum entfielen übrigens bei verschiedenen Auszählungsserien nur 5—11 %, die übrigen waren Nekatoren.

[1]) Das Sieb hat die Maschenweite von 1 mm und wird zweckmäßig mit einem grobmaschigen Tuch bedeckt, das die Larven durchläßt, die Erde aber zurückhält. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

[2]) Vergleiche hiermit die Angaben von Augustine, ref. dieses Archiv, 1922, S. 365.



Probeauszählungen bei 130 „gesunden“ Leuten ergaben pro Mann im Durchschnitt 73, pro Frau 98 Hakenwürmer, bei Leuten mit nur 30—70% Hämoglobin waren es für Männer 170, für Frauen 280 Hakenwürmer, und da man das Verhältnis beider Gruppen zueinander kannte, so ließ sich die täglich von 100 Leuten produzierte Hakenwurmmenge auf annähernd 7 Millionen Hakenwürmer für eine „mittelgesunde Estate“ berechnen.

Eine große Anzahl dieser Hakenwurmeier wird freilich durch Latrinen vernichtet, doch mußte irgendwo ein die hohen Neuinfektionen verursachender Herd stecken. Um diesen herauszufinden, wurde eine große Anzahl Erdproben der verschiedensten Herkunft aus dem Plantagengelände nach der oben beschriebenen Baermannschen Methode auf Hakenwürmer untersucht. Diese Untersuchung ist keineswegs einfach, „da in fast allen Erdproben oft eine Fülle anderer Nematoden vorhanden war“, und wenn Ankylostomen zugegen waren, fehlten andere Nematoden nie. Ein diagnostischer Anhalt gegenüber der Unzahl ähnlicher Larven biete die Scheide der Hakenwürmer, wenn schon sich bei den Erduntersuchungen herausstellte, daß die Hakenwurmlarven „gar nicht so selten ihre Scheide verlieren, d. h. sie wohl mechanisch zufällig abstreifen“, was ja schon Looss erwähne. Andererseits kommen aber auch gescheidete Larven freilebender Arten im Erdboden vor, so daß minutiöse mikroskopische Untersuchungen und Messungen nötig wurden; die feineren Merkmale der Hakenwurmlarven werden vom Autor eingehend erörtert. Eine Erleichterung für die Differentialdiagnose biete es, daß nach 12—24 Stunden fast alle ungescheideten Larven unter Wasser abgestorben wären, und bei Zusatz von etwa 7,5% Kalilauge im Verhältnis von 1:5 zum Wasser zugesetzt geschehe das Absterben der ungescheideten Larven sehr schnell, während gescheidete Larven trotzdem noch beweglich blieben[1]).

[1]) Bei der geradezu erdrückenden Fülle verschiedener freilebender Erd-Nematodenarten (die Übersicht über die bisher bekannten Genera von Micoletzky im Archiv für Naturgeschichte, 1921, Heft 8 u. 9, umfaßt einen stattlichen Band von 650 Seiten!), von denen die jugendlichen Entwicklungsstadien nur zum geringsten Teil bisher studiert sind — von den noch verhältnismäßig wenig zoologisch untersuchten Arten der verschiedenen Tropengegenden ganz zu schweigen —, ist die Differentialdiagnose zwischen freilebenden Nematodenlarven und Hakenwurmlarven allerdings eine ungemein schwierige Aufgabe, zumal ja die Larvenformen untereinander viel ähnlicher zu sein pflegen als die erwachsenen Würmer. Von der Schwierigkeit, die Larven der bei Hunden und anderen Haustieren ebenfalls so verbreiteten Ankylostomum- und Nekatorarten von denen des Menschen zu unterscheiden, sei ganz abgesehen! Die Schwierigkeit der Untersuchung wird dadurch erhöht, daß an und für sich nematodenarm erscheinender Boden infolge einsickernder Fäkalien in einigen Tagen von Nematoden und deren Larven wimmeln kann, da solche organischen Substanzen einen trefflichen Nährboden für Erdnematoden abgeben: was ja jahrelang immer wieder zu der irrigen Behauptung geführt hat, daß Ankylostomenlarven sich im Freien vermehren könnten (während der Häutungen stecken natürlich auch alle Erdnematoden in einer „Scheide“). Bei der ganzen Sachlage dürften negative Ankylostomenbefunde bei Bodenuntersuchungen beweiskräftiger sein als positive, wenigstens dann, wenn der Untersucher nicht sehr eingearbeitet ist, so daß er seine Ankylostomenlarven schließlich kennt wie „der Schäfer seine Schafe“. Der Ref.



Das Resultat dieser Untersuchungen war zunächst die Feststellung, „daß sozusagen jede Latrine, selbst die bestgebaute und reinlichste, in ihrem Erdrande neben Planken und ihrer dichten Umgebung Ankylostomenlarven aufweist.“ Aber während bei guten Latrinen ihr Nutzen natürlich diesen Nachteil weit überkompensiert, „stellten schlechte Latrinen einen überaus konzentrierten Larvenherd dar und bedeuten somit eine große Gefahr“. Man könne sich bei der Benutzung solcher Latrinen nicht nur direkt infizieren, sondern man verschleppe auch von den unsauberen Planken mit an den Füßen haften bleibenden Stuhlpartikelchen die Hakenwurmeier über das Gelände und in die Wohnungen.

Baermann glaubt nun [im striktesten Gegensatz zu den amerikanischen Autoren! Der Ref.] in den Wohnungen die Hauptinfektionsquelle gefunden zu haben, da er an der Stelle, wo im Wohnraum der Arbeiter die Wasserbehälter auf der Erde stehen, sehr häufig Hakenwurmlarven im Erdboden hätte nachweisen können, „und in allen Wohnkammern, in denen schwer mit Ankylostomum Infizierte wohnen, sich zum Teil sehr reichliche Ankylostomenlarven finden“. Letztere kämen offenbar dorthin mit an den Füßen verschleppten Kotteilchen, und an diesen Wassergefäßen wasche man sich nicht nur Hände und Füße, sondern nach javanischer Sitte gelegentlich auch wohl den After nach der Defäkation, falls keine andere Wasserstelle näher sei. Man fände Hakenwurmlarven ferner auch bei den im Freien an schattigen Orten stehenden Wasserbehältern usw., und zwar brauche die betreffende Stelle äußerlich gar nicht „naß“ zu erscheinen, es genüge schon, wenn der Boden in der Tiefe nur etwas feucht sei; die Larven hielten sich an derartigen Plätzen vor allem in den oberen 5 cm der Erdschicht auf, in tieferen Schichten bis etwa 15 cm kämen sie nur vereinzelt vor, an sehr günstigen, stark infizierten Plätzen allerdings auch bis zu einer Tiefe von 20—25 cm. Zahlreiche farbige Tafeln sind beigefügt, auf denen die Fundstellen von Hakenwurmlarven in und bei den Häusern der verschiedenen untersuchten Pflanzungen eingetragen sind und sie geben eine Vorstellung von der großen Sorgfalt, die auf diese Feststellung verwendet worden ist.

Als Stütze für die Ansicht, daß die Hakenwurminfektion vor allem im Innern der Häuser zu suchen sei, führt Baermann die Tatsache an, daß auf seinen Plantagen die Frauen, die sich ja besonders viel im Hause aufhielten, auch erheblich mehr Hakenwürmer beherbergten als die draußen bei der Feldarbeit beschäftigten Männer; wie bereits oben erwähnt, hatten „gesunde“ Frauen im Durchschnitt 98, „gesunde“ Männer nur 73 Hakenwürmer, und schwer infizierte Frauen wären auf diesen Plantagen dreimal häufiger als schwer infizierte Männer.

Dagegen seien die Arbeitsplätze der Männer in der Plantage als Infektionsquelle praktisch offenbar auszuschließen, da niemals dort Hakenwurmlarven im Boden gefunden werden konnten: So wurden z. B. von dem nur einen halben Hektar großen Arbeitsplatze, auf dem ein überaus schwer infizierter Chinese seit etwa 2 Jahren arbeitete, nicht weniger als 50 Erdbroben vergeblich auf Hakenwurmlarven untersucht.

Ein Hauptgrund für die starke Infektion der Plantagenleute gegenüber der „freien“ Bevölkerung sei die dauernde Zusammendrängung so vieler Menschen auf verhältnismäßig kleinen und daher mit der Zeit stark mit Erdlarven infiziertem Raum. Schon die nicht seßhaften, sondern „wandernden“ „Tabak-Chinesen“

hätten weit weniger Hakenwurminfektionen wie die infolge ihrer Beschäftigung seßhaften „Gummi-Chinesen“, und die in Einzelhäusern zwischen ihren Äckern wohnenden früheren Kontraktarbeiter (die allerdings selbstgebaute und bei aller Einfachheit doch sauber gehaltene Latrinen benützten, oder die in oder an Flußläufen defäzierten, und bei denen der Larvenbefund an den Latrinen oder im Innern der Häuser auch fast durchgehend negativ sei) verlören mit der Zeit sogar ihre auf der Plantage erworbenen Hakenwürmer; auch die „freien Inländer“, die allerdings häufig Holzpantoffeln trügen, seien wenig infiziert.

Für die Prophylaxe ergäbe sich daraus, daß das Einzelhaus dem Arbeiter-Massenquartier vorzuziehen sei. Da Einzelhäuser aus praktischen Gründen auf den Plantagen aber kaum eingeführt werden könnten, so müßte das Terrain um die Massenwohnungen in einer Zone von 25 m durch Abholzen dem eintrocknenden Einfluß der Sonne zugänglich gemacht werden; die Häuser müßten ferner, um die Gefahren der „Wasserstelle“ zu beseitigen, auf Pfählen errichtet oder ihr Fußboden zementiert werden; ebenso müßten die Veranden der Häuser, die Küchen und Abzugsgräben zementiert sein. Die Latrinen (für die Baermann ein Modell bringt) müßten mit gegen Regen gedeckten Gängen mit den Häusern verbunden werden und sollten nachts beleuchtet sein; sie sollten täglich zweimal gründlich mit Wasser gewaschen werden und der „Pondokwärter“, der für Ordnung und Reinlichkeit zu sorgen habe, dürfe nicht, wie es so häufig der Fall sei, ein ausrangierter, unbrauchbarer Mann sein. Die Benutzung der Latrinen müsse, wenn Erziehung versage, durch Strafen erzwungen werden, wenn schon es andererseits absolut unrichtig sei, daß sich Plantagenarbeiter überhaupt nicht zur Benutzung von Latrinen erziehen ließen, wenn man ihnen nur reinliche und gut gehaltene Gelegenheiten zur Verfügung stelle.

Um die Larven im Boden zu vernichten, prüfte Baermann eine größere Anzahl von Desinfektionsmitteln auf ihre Wirksamkeit gegen Hakenwurmlarven, von denen 3%ige Lösung von Izal oder Lysol die Larven in 3 Minuten völlig abtöte; 10 Liter des billigen Izal in $2^1/_2$%iger Lösung könnten $^1/_8$ cbm Erde nahezu vollständig von Hakenwurmlarven befreien. Auch durch Wasser von 50° C wurden Hakenwurmlarven abgetötet. Um die feuchte Erde an den „Wasserstellen“ innerhalb der Häuser von Hakenwurmlarven zu befreien, wird empfohlen, die Stelle in der Größe von einem halben Quadratmeter 25 cm tief umzugraben und dann 15—18 Liter kochende, 2%ige Izallösung darüber zu gießen; dasselbe sei alle 6 Monate zu wiederholen.

Das Tragen von Schuhen als Vorbeugungsmittel wird für Plantagen von Baermann nicht empfohlen; das Schuhzeug würde doch nicht regelmäßig getragen werden und bei etwa 20000 Kulis jährlich mindestens 100000 Gulden kosten. Freilich sei Schuhetragen an sich ein treffliches Prophylaktikum und schon das Benutzen „offener Holzpantinen“ schütze weitgehend gegen Bodeninfektion.

Wie aus einem Sanitätsbericht über diese Plantagen (siehe Ref. S. 298) hervorgeht, sind die recht weitgehenden Forderungen Baermanns in bezug auf die Arbeiterwohnungen usw. auf einigen Pflanzungen auch bereits erfüllt worden: Für die meisten Plantagengebiete, z. B. die des tropischen Amerika und Afrika, würden derartige hygienische Ansprüche freilich wohl „fromme Wünsche“ bleiben!



Daß Baermanns Anschauungen über das Zustandekommen der Hakenwurminfektion sich mit denen der nordamerikanischen Untersucher keineswegs decken, wurde bereits angedeutet. Fülleborn.

Dwight. Incidence of Hookworm Disease among persons who were cured five years ago. Journ. americ. med. Ass., 17. Febr. 1923, Bd. 80, Nr. 7, S. 451—454.

1915—1917 wurden in einem Distrikte der Insel Antigua (Britisch-Westindien) 7477 Personen auf Hakenwurm mikroskopisch untersucht und 2229 (29,8 %) infiziert gefunden; von diesen wurden 1972 Personen damdls durch Thymolkuren bis zur völligen Eierfreiheit der Fäzes behandelt. Im Anschluß an diese Kampagne wurden von der Regierung Latrinen, die bis dahin fehlten, gebaut und Sanitätsinspektoren mit deren Überwachung beauftragt; seit 1920 seien aber keine Latrinen gebaut worden und eine Organisation der Hakenwurmbekämpfung bestand überhaupt nicht mehr.

Im April 1922 konnten von den seinerzeit von Hakenwürmern befreiten Personen 62,6 % nachuntersucht werden und erwiesen sich zu 21,2 % doch wieder als Hakenwurmträger; auch nur 7,1 % der Häuser hatten Latrinen. Statistiken über die Infektion bei den verschiedenen Bevölkerungsgruppen und ihrem Hämoglobinindex sind beigefügt.

Der Autor schließt, man solle nirgends mit Ankylostomenbehandlungen vorgehen, wo vorher nicht gründlich assaniert sei; Latrinen müßten nicht nur bei den Häusern, sondern auch an den Arbeitsstellen selbst gebaut werden; auch Schuhe sollten getragen werden; öffentliche Aufklärung sei nötig.

Fülleborn.

Crichlow, Nathaniel. Report on Hookworm Disease in the British Salomon Islands. Journ. of trop. Med. and Hyg., 15. Mai 1922, Bd. 25, Nr. 10, S. 123—125.

Die Eingeborenen der britischen Salomonen erwiesen sich als zu 85 % mit Necator americanus infiziert, in den Dörfern des Innern zu 88 %, in den des Seegestades zu 83 %, doch war die Zahl der Würmer an den Küstenplätzen bei den befallenen Leuten durchschnittlich etwas höher (27 Würmer pro Individuum) als bei denen der Buschdörfer (23 Würmer); doppelt so hoch war sie aber bei den infizierten Plantagenarbeitern (47 Würmer pro Person). Immerhin ist die Infektion der Salomonenbevölkerung mit der anderer Weltgegenden verglichen, recht gering, da die Maximalzahl der einer Person mit Ol. chenopodii — das übrigens von den Eingeborenen weit besser als von den Europäern vertragen werde — abgetriebenen Würmer nur 273 betrug. Dementsprechend hatten auch weniger als ein Viertel der Nekatorträger Hämoglobinwerte unter 80 % Talquist und im Minimum noch 60 % Hämoglobin (nichtinfizierte Eingeborene hatten nicht unter 70 %). Der Autor schließt, daß die Eingeborenen gegen Hakenwurm in ähnlicher Weise wie gegen Malaria „immun" seien, so daß ihnen die Würmer wenig schadeten. Da aber nach Abtreibung doch eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens einträte, sei es angeraten, alle Arbeiter zur Erhöhung ihrer Arbeitsfähigkeit alle 6 Monate einer Abtreibungskur zu unterziehen und ebenso die frisch ankommenden sowie die nach ihrer Heimat zurückkehrenden Arbeiter zu behandeln. Grubenlatrinen oder über der See errichtete Latrinen seien einzurichten. Fülleborn.



Schwartz, Benjamin und Tabangui, M. A. The prevalence of Hookworm and other intestinal Nemathodes in adult Filipinos. Journ. of Paras., Dezember 1922, Bd. IX, Nr. 2, S. 84—92.

Die Untersuchung von 649 Studenten aus allen Teilen der Philippinen, meist zwischen 20 und 30 Jahren stehender Leute, ergab, daß sie zu 85 % Darmnematoden beherbergten. Etwa 50 % hatten Hakenwürmer (Ankylostomum und Nekator), aber meist, nach der Spärlichkeit der Eier in den Kotproben zu schließen, offenbar nur in wenigen Exemplaren. Auch klinische Hakenwurmsymptome pflegten bei Philipinos zu fehlen, die gegen Hakenwurminfektion „resistent" zu sein schienen, sei es aus „Rassenimmunität", sei es aus anderen Gründen, was noch weiterer Untersuchungen bedürfe.

Askaris und Trichozephalus kommt neben Hakenwürmern häufig vor, Trichozephalus etwa ebensooft und in derselben Menge wie die Hakenwürmer. Askaris wird bei Erwachsenen seltener als die vorgenannten Wurmarten angetroffen, in den positiven Fällen waren aber meist recht zahlreiche Askariseier in den Fäzes vorhanden. Fülleborn.

Kofoid, Charles. The geographical Distribution of Hookworm infection in the United States, detected in Army Recruits. Americ. Journ. of trop. Med., 1922, Bd. 2, Nr. 5, S. 389—396.

Von 507000 während des Weltkrieges untersuchten nordamerikanischen Rekruten waren im ganzem 10 % mit Hakenwurm infiziert; von den Rekruten aus den Südstaaten waren etwa 20—30 % Hakenwurmträger, bei den Rekruten aus den anderen Teilen der Union waren nur 1—2 %, offenbar aus dem Süden verschleppte Fälle nachweisbar; bei den Leuten von der pazifischen Küste fanden sich 2,5 % Infizierter. Die Hakenwurminfektion vermehre die Schwere anderer Erkrankungen; daß die Pneumoniemortalität dadurch erhöht wird, zeigten Untersuchungen an der 36. Division in Texas. Einschlägige Untersuchungen an 15000 Mann ergaben, daß die Intelligenz von Hakenwurmträgern um ca. 25 % herabgesetzt ist. Fülleborn.

Smillie, Wilson G. The Results of Hookworm Disease prophylaxis in Brazil. Americ. Journ. of Hyg., Januar 1922, Bd. 2, Nr. 1, S. 77—95.

Auf der Ilha do gobernador bei Rio de Janeiro, wo bei der 9000 Seelen starken, „zerstreut" auf der Insel wohnenden Bevölkerung vier Jahre vorher eine energische Hakenwurmbekämpfung mit Abtreibungskuren — über 90 % der positiven Fälle waren behandelt worden — und Latrinenbau (solche in über 80 % der Häuser) stattgefunden, und auch in den folgenden Jahren eine „Hakenwurm-Überwachung" nicht gefehlt hatte, zeigte eine Nachuntersuchung das scheinbar niederschmetternde Ergebnis, daß die Anzahl der bei mikroskopischer Untersuchung positiven Stühle etwa ebenso hoch wie vor der Bekämpfungsperiode, nämlich 70 % (vorher 71,2 %) war. Also nach den früheren nordamerikanischen [z. B. im Jahresbericht der Rockefeller Foundation, International Health Board, 1920, S. 30, in bezug auf Portorico vertretenen] Anschauungen ein ganz eklatanter Mißerfolg!

Ganz anders aber sah die Sachlage aus, als „Wurmauszählungen" vorgenommen wurden, wobei es sich zeigte, daß im Gegensatz zu früher „Wurmkranke" überhaupt so gut wie gar nicht auf der Insel vorhanden waren, sondern fast nur ganz spärlich infizierte „Wurmträger", d. h. solche ohne



klinische Hakenwurmerscheinungen. Denn während die „Kontrollen" pro Person 324 Hakenwürmer hatten (der brasilianische Bauer beherbergt im Durchschnitt überhaupt über 200 Hakenwürmer), wiesen die vier Jahre vorher behandelten Leute der Insel, nach einer hinreichenden Anzahl von „Stichproben" zu schließen, im Mittel nur 14 Hakenwürmer pro Person auf. Die Anzahl der erwachsenen Inselbewohner, denen pro Person über 50 Hakenwürmer abgetrieben werden konnten, betrug, aus den Tabellen des Autors berechnet, nur etwa 10%, die solcher Kinder, die über 25 Hakenwürmer beherbergten, nur etwa 15%, während nach früheren Untersuchungen festgestellt wäre, daß durch 50 Hakenwürmer der Hämoglobingehalt nicht einmal um 1% herabgesetzt werde und Kinder erst bei 25 Hakenwürmern oder darüber bemerkbare klinische Erscheinungen zeigten. Tatsächlich war das Ergebnis der vorhergegangenen Hakenwurmbekämpfung also auch nach vier Jahren noch ein ganz vorzügliches in bezug auf den Gesundheitszustand der Bevölkerung.

Fernere Prüfung ergab, daß diejenigen der vor vier Jahren behandelten Leute, welche regelmäßig Latrinen benutzt hatten, im Durchschnitt nur 2,2 Hakenwürmer; diejenigen, welche das unregelmäßig getan hatten, 24 Hakenwürmer; diejenigen, welche zwar behandelt waren, aber keine Latrinen benutzt hatten, 31 Hakenwürmer im Mittel beherbergten[1]).

Wennschon aus diesen Zahlen der Nutzen von Latrinen als Schutzmittel gegen Neuinfektionen hervorgehe, so zeige doch andererseits die Tatsache, daß die vier Jahre vorher behandelten Leute, auch wenn sie inzwischen keine Latrinen benutzt hatten, immer noch etwa 10mal weniger Hakenwürmer beherbergten als die unbehandelten „Nicht-Latrinenbenutzer", den ausschlaggebenden Wert und lange anhaltenden Nutzen der Abtreibungskuren; wir wüßten jetzt ja auch, daß erhebliche Neuinfektionen nur ganz langsam und erst im Laufe von Jahren einzutreten pflegten, nach Abtreibung der Hauptmenge der Hakenwürmer einer Bevölkerung würden auch nur relativ wenig „frische" Larven in den Boden gelangen, die „alten" Larven stürben unter tropischen Bedingungen im Boden aber sehr schnell ab, und auch die im Darme ausgereiften Hakenwürmer hätten nur eine beschränkte Lebensdauer.

Ähnlich waren die Ergebnisse der Nachprüfung in Jacarépagua bei einer für schwerste Hakenwurminfektion typischen brasilianischen Bauernbevölkerung, wo vor zwei Jahren alle Fälle mit Abtreibungskuren behandelt waren und „einige" Leute seitdem auch Latrinen benutzt hatten. Die Nachprüfung ergab bei 83% der Leute wieder positiven Stuhlbefund, doch im Mittel

---

[1]) Es ist aber zu dieser und mehr noch zu so mancher anderen Statistik, die den Nutzen von Latrinen bei der Hakenwurmbekämpfung erweisen sollen, zu bemerken, daß gerade die wohlhabenderen Leute, die auch sonst weniger Gelegenheit zu Hakenwurminfektionen haben (z. B. durch Tragen von Schuhen, bessere Wohnungsverhältnisse, Beschäftigung in Haus und Kontor usw.), naturgemäß in weit höherem Prozentsatz Latrinen benutzen werden als die vor allem ja infizierte so indolente Bauernbevölkerung! Gerade Smillie betont ja die verschwindend geringe Hakenwurm-Anzahl bei den besser situierten Leuten in Brasilien (siehe S. 340). Wenn aber gar städtische Bevölkerung in solchen Latrinenstatistiken eingeschlossen wird, sind sie völlig unbeweisend. Der Ref.

von 22 „Probeabtreibungen" nur 42 Hakenwürmer pro Person, während die vor zwei Jahren nicht behandelten „Kontrollen" 198 Hakenwürmer pro Person aufwiesen. Auch hatten nur 30—40% der Erwachsenen über 50 Hakenwürmer und nur 20% der Knaben und keines der daraufhin untersuchten sieben Mädchen über 25 Hakenwürmer im Darme beherbergt (das weibliche Geschlecht ist in Brasilien durchweg weniger infiziert als das männliche). Auch hier hätte sich ein günstiger Einfluß der Latrinen gezeigt, wennschon andererseits auch nur 35% der vorher behandelten erwachsenen „Nicht-Latrinenbenutzer" über 50 Hakenwürmer pro Person hatte; bei den unbehandelten „Kontrollen" hatten aber 90% mehr als 50 Hakenwürmer.

Der Autor kommt zu dem Schluß, daß in Gegenden, wo mikroskopische Untersuchungen 60—70% hakenwurmpositive Stühle ergeben, die „positiv" befundenen mit zwei Ol. chenopodii-Kuren und alle Erdarbeiter mit drei Kuren zu behandeln seien; auch alle Neuankömmlinge sollten später behandelt werden und „Dispensaries" allwöchentlich die sich meldenden Hakenwurmkranken in einmalige Ol. chenopodii-Behandlung nehmen. Nach Möglichkeit sollten dann auch Latrinen errichtet und deren Bau und Instandhaltung behördlich überwacht werden. Zwar würden die „Hakenwurmträger" in einer solchen Gegend bleiben, aber die „Hakenwurmkranken" würden bald verschwinden.

In Gegenden mit sehr stark infizierter (80—90% positiver Stühle) Bauernbevölkerung sollten zunächst sämtliche Erdarbeiter dreimal Ol. chenopodii-Kuren erhalten, darauf nach Möglichkeit Latrinen gebaut werden, und wenn dann nach Ablauf von etwa 2—3 Jahren (eher würde man damit voraussichtlich nicht fertig) etwa 70—80% der Häuser mit solchen versehen wären, sollten alle „positiven" Fälle wieder einer einmaligen Ol. chenopodii-Kur unterzogen werden, vor allem die Erdarbeiter. Daneben natürlich auch Behandlung der sich meldenden Ankylostomenkranken und der Neuankömmlinge in der Zwischenzeit durch eine ständige, auch den Latrinenbau überwachende Kommission. (Der Verfasser sei sich bei diesen Vorschlägen durchaus bewußt, daß er sich mit anderen Autoren in Widerspruch setze, wenn er den Latrinenbau erst in zweiter Linie und nicht vor der Behandlung der Bevölkerung fordere.)

In Gegenden, wo Latrinenbau überhaupt nicht durchzuführen ist (in tropischen Gegenden ein leider allzu häufiger Fall!), werde aber, wie durch die Ergebnisse der Hakenwurmbekämpfung der großen ostindischen Plantagen[1]) bewiesen werde, eine jährliche „Durchbehandlung" der ganzen Bevölkerung mit einer Ol. chenopodii-Kur eine sehr wirksame Hakenwurmprophylaxe darstellen; ja, die brasilianischen Erfahrungen lehrten, daß auch in schwer infizierten Gegenden eine selbst nur alle 2 Jahre durchgeführte „Durchbehandlung" durchaus wirksam sein würde. Fülleborn.

[1]) Gemeint sind offenbar die glänzenden Resultate der mustergültigen Plantagenassanierungen in Sumatra, wo man schon seit so vielen Jahren nach diesen Gesichtspunkten die Hakenwurmbekämpfung handhabt und von deren Wirksamkeit sich Darling in Ostindien zu überzeugen ja Gelegenheit hatte. Auch Auszählungen der abgetriebenen Würmer zur Bestimmung der Schwere der Hakenwurminfektionen sind dort schon lange üblich, während man sich andererseits damit abgefunden hat, den Prozentsatz der „Hakenwurmträger" kaum herabdrücken zu können (siehe z. B. Baermann S. 329).



Smillie, Wilson G. Studies on Hookworm Infection in Brazil 1918—1920. Second Paper, Monographs of the Rockefeller Institute for medical Research, Mai 1922, Nr. 17, New York 1922.

Der Autor bringt in dieser Arbeit, deren Wichtigkeit eine eingehende Besprechung erheischt, da jedes ihrer 10 Kapitel eine wertvolle Originalarbeit ist, die Erfahrungen, die das „Instituto de Hygiene“ von St. Paulo (Brasilien) in den letzten 2 Jahren bei der Hakenwurmbekämpfung gemacht hat[1]).

Die Ergebnisse stützen sich auf die Auszählung von durch wiederholte Ol. chenopodii-Kuren den Versuchspersonen abgetriebene Hakenwürmer; von einer Bevölkerung, deren Hakenwurminfektion festzustellen ist, werden 25—30 Leute ausgesucht, die von verschiedenem Alter, Geschlecht, Beruf usw. sind, so daß sie in ihrer Gesamtheit als „Repräsentanten“ der Bewohnerschaft gelten können.

Eine Analyse von 562 solcher aus etwa 20 verschiedenen Gegenden Brasiliens stammenden Untersuchungen zeigte, daß durchschnittlich Kinder unter 10 Jahren sehr wenig (Knaben 39, Mädchen 20) Hakenwürmer beherbergen, daß die Zahl der Würmer in der zweiten Lebensdekade dann bedeutend ansteigt (Knaben von 10—20 Jahren 169 Hakenwürmer, Mädchen 114 Hakenwürmer), um in den Dekaden vom 20. bis 50. Jahre bei Männern den Höhepunkt zu erreichen (etwa 220—230 Hakenwürmer), während in dem gleichen Zeitraum die Infektion bei Frauen wieder geringer wird (etwa 70—90 Hakenwürmer); die einzelnen Dekaden vom 20. bis 50. Lebensjahre zeigen unter sich verglichen aber sowohl bei Männern (227, 229, 219 Hakenwürmer) wie bei Frauen (89, 70, 79 Hakenwürmer) fast die gleichen Zahlen. Von der 5. Dekade an nimmt die Anzahl der Hakenwürmer wieder ab (Männer über 50 Jahre 87, Frauen 24 Hakenwürmer). Die merkwürdige Verteilung auf die Lebensjahre und die weit geringere Infektion der erwachsenen Weiber den Männern gegenüber findet nach dem Autor ihre Erklärung darin, daß die Kinder erst nach dem 8. bis 9. Jahre an der Feldarbeit teilnehmen und durch diese dann stärker infiziert werden, die Mädchen sich aber, nachdem sie sich mit 18 bis 19 Jahren verheiratet haben, dann nur noch relativ wenig Feldarbeit verrichten, während die Männer bis zum 40. bis 45. Lebensjahr den ganzen Tag über auf dem Felde tätig sind; nach dieser Zeit sind sie dazu, gleich den Weibern, infolge ihrer Ankylostomeninfektion nicht mehr in gleichem Maße fähig, werden auch von ihren inzwischen herangewachsenen Kindern in der Feldarbeit unterstützt und tragen als ältere Leute oft auch Schuhe, die sie vor Neuinfektionen schützen, während die alten Ankylostomen in ihnen allmählich absterben.

Ein besonderer Abschnitt ist der Hakenwurminfektion der Kinder gewidmet, aus dem hervorgeht, daß Kinder unter 4 Jahren so gut wie hakenwurmfrei sind und vom 5. bis 8. Jahre auch nur recht wenig Hakenwürmer haben; nach einer Tabelle des Autors beherbergen zwischen 6 bis 7 Jahren die Knaben im Mittel 20, die Mädchen 12 Hakenwürmer, zwischen 8 bis 9 Jahren haben die Knaben im Mittel 52, die Mädchen 31 Hakenwürmer, dann aber setzt bei den Knaben zwischen dem 10. bis 11. Lebensjahre (mit 113 Hakenwürmern im Mittel), bei Mädchen zwischen dem 12. bis 13. Lebensjahre (mit 101 Haken-

[1]) Der Leiter dieses von der Rockefeller Foundation 1918 gegründeten Instituts war früher Darling, während Smillie dessen „Assistant Director“ war. Der Ref.



würmern im Mittel) eine starke Zunahme als Folge der Feldarbeit ein, mit der die Knaben etwas früher als die Mädchen beginnen. Unzweideutig scheint der Einfluß der Feldarbeit aus einer Tabelle hervorzugehen, welche Kinder, die Feldarbeit verrichten müssen und diejenigen, welche unter sonst ganz gleichen hygienischen Bedingungen im Hause bleiben, miteinander vergleicht: während die Kinder ohne Feldarbeit in gleichmäßig ansteigender Kurve nur etwa 5 bis 6 Hakenwürmer durchschnittlich pro Jahr hinzuerwerben, bekamen die bei der Feldarbeit beschäftigten über 50 Hakenwürmer pro Jahr hinzu, so daß die Feldarbeit treibenden Kinder mit 14 Jahren im Mittel über sechsmal stärker infiziert waren als die nicht im Felde tätigen. Auch klinisch äußert sich das, indem die nicht Feldarbeit treibenden Kinder vom 8./9. bis zum 14. Lebensjahre an Hämoglobin von 62% auf 73% zunehmen, die Feldarbeit treibenden aber nicht, da sie wirklich „Hakenwurmkranke“ sind.

Aus Feststellung einer meist so geringgradigen Infektion bei jungen Kindern ergäbe sich die praktische Konsequenz, daß Kinder unter 5 Jahren bei einer Anti-Hakenwurm-Kampagne auch dann nicht behandelt werden brauchten, wenn ihr Kot Hakenwurmeier enthielte. Die Schwierigkeiten und Gefahren der Abtreibungskuren bei kleinen Kindern ständen in keinem Verhältnis zu der durch die Entfernung so weniger Würmer zu erwartenden Vorteile. Bei Kindern von 5—8 Jahren andererseits genüge es, wenn man ihnen Ol. chenopodii in solcher Dosierung verabreiche, daß sie ihre Askariden, wenn auch nur einen Teil ihrer Hakenwürmer los würden. Fast alle Todesfälle von Ol. chenopodii wären ja bei Kindern unter 9 Jahren erfolgt.

Ein weiteres Kapitel beschäftigt sich mit dem Zusammenhange zwischen Feldbestellung und Hakenwurminfektion, und der Autor kommt zu dem Schlusse, „daß in Brasilien im großen und ganzen die Schwere der Hakenwurminfektion direkt mit der Anzahl der Stunden wächst, die barfuß bei der Feldarbeit zugebracht werden“; die Hakenwurmkrankheit sei also eine „Berufskrankheit“.

Der Autor bringt eine ganze Reihe von Tabellen, aus denen hervorgeht, daß Feldarbeit und Hakenwurmkrankheit in Brasilien parallel gingen; z. B. seien die im Hause bleibenden Weiber durchweg weit geringer infiziert als ihre im Felde arbeitenden Männer [während Baermann in Sumatra bekanntlich das Gegenteil auf seinen Plantagen feststellte. Der Ref.].

Der Umstand, daß nicht im Felde arbeitende Leute, zumal Wohlhabende (die beschuht zu gehen pflegten, besser wohnten usw.), auch wenn sie inmitten von stark mit Hakenwürmern verseuchter Bevölkerung in denkbar unhygienischen Ortschaften (ohne alle Latrinen, bei stark verunreinigtem Trinkwasser usw.) wohnten, sehr wenig infiziert zu sein pflegten, beweise, daß Wasser und Nahrung praktisch so gut wie gar keine Rolle bei der Hakenwurminfektion spielen könnten. Während man hätte erwarten sollen, daß in Dörfern auf stark verunreinigtem Boden zusammenlebende Menschen im Mittel stärkere Hakenwurminfektion zeigten wie solche Leute, die in einzelnen Farmen zerstreut wohnten, hätte sich das Gegenteil herausgestellt, da die in den Dörfern lebenden Ladenbesitzer, Barbiere und andere nicht Feldbau treibende Dorf-



bewohner durch ihre auffallend geringe Hakenwurminfektion den mittleren Prozentsatz so stark herabdrückten.

Die für die Hakenwurmbekämpfung wichtige Folgerung dieser Feststellung sei, daß in allererster Linie bei einer Hakenwurmkampagne die Feldarbeiter berücksichtigt werden müßten, als diejenigen, welche unter ihrer Infektion schwer litten; wohlhabende Kreise der Bevölkerung seien ja meist nur „Hakenwurmträger", keine „Hakenwurmkranken".

Sehr deutlich sei der gegen Hakenwurminfektion schützende Einfluß des Tragens von Schuhen. Die Untersuchungen ergaben, daß brasilianische Bauern (im Mittel 36 Jahre alt), die Schuhe trugen, durchschnittlich nur 27,5 Hakenwürmer pro Person hatten, die unter sonst völlig gleichen Verhältnissen lebenden Kontrollen dagegen im Mittel 251 Hakenwürmer. Besonders instruktiv war eine Familie spanischer Bauernkolonisten, deren sechs erwachsene, beschuht gehende Mitglieder im Mittel nur 40 Hakenwürmer pro Kopf hatten, die vier Kinder (im Durchschnittsalter von 15 Jahren), die barfuß gingen, aber 226 Hakenwürmer pro Kopf.

Freilich trügen die brasilianischen Bauern höchstens als ältere Leute und auch dann meist nur gelegentlich Schuhzeug; in der feuchten Jahreszeit seien Schuhe bei der Feldarbeit auch kaum verwendbar, da sich dicke Lehmklumpen ansetzten, und überdies betrage der Preis für ein Paar ganz roher Schuhe bereits den Lohn von zwei bis drei Arbeitswochen.

Dann führt der Verfasser aus, daß man fast niemals Hakenwurmkrankheit mit einem Schlage erwerbe[1]), wie Typhus, Malaria und andere Infektionskrankheiten, sondern daß die Infektion ganz allmählich erfolge. Da ein zehnjähriger brasilianischer Bauernjunge im Mittel etwa 60 Hakenwürmer habe, Kinder von 4 Jahren aber noch frei seien, müßten diese 60 Würmer im Laufe von 6 Jahren erworben sein, und da bei einer wahrscheinlichen Lebensdauer der Hakenwürmer von 5 bis 6 Jahren das Absterben von Würmern noch nicht in Betracht käme, ergäbe sich, daß bei noch nicht im Felde arbeitenden brasilianischen Bauernkindern pro Jahr etwa 10 Hakenwürmer neu erworben würden. Aber selbst bei Feldarbeit treibenden Kindern betrüge die durchschnittliche jährliche Zunahme nur etwa 50 Hakenwürmer pro Jahr, d. h. auch nur einen Wurm etwa pro Woche! In demselben Sinne einer langsam erfolgenden Infektion spräche es ferner, daß in Brasilien auf stark mit Nekator infiziertem Boden arbeitende japanische Kolonisten erst nach etwa 2 Jahren anfingen, ihre „Wurmformeln" zu ändern, d. h. ihre von Haus aus mitgebrachten Ankylostomen gegen eine Mehrzahl von Nekator auszutauschen, und selbst nach 4 Jahren hatten solche Japaner noch weniger Nekatoren als ihre neben ihnen arbeitenden brasilianischen Kameraden.

---

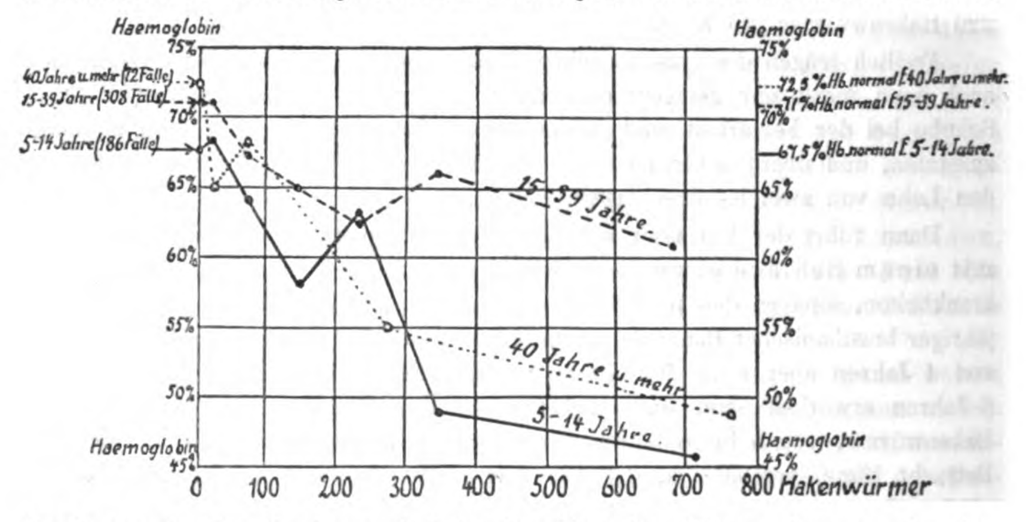
[1]) Dr. Ashford erzählte dem Referenten übrigens ein interessantes Beispiel von in kurzer Zeit entstandenen Infektionen: Eine gewöhnlich in der Stadt kasernierte militärische Formation, die auf Portorico nur einen Tag lang in einer Kaffeepflanzung „geschanzt" hatte, war nach entsprechender Inkubationszeit stark mit Hakenwürmern infiziert, im Gegensatz zu dem in der Garnison gebliebenen Teile des Regiments.



Daß andererseits eine unbehandelte Hakenwurminfektion jahrelang bestehen bleibt, wird ebenfalls durch Beobachtungen belegt.

Die Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt und Hakenwurminfektion seien zahlengemäß sehr schwer zu erfassen, da allzu viele individuelle Faktoren mit hineinspielten. In Europa nähme man 90—95 % Hämoglobin als normal an, in den Tropen aber sei der Hämoglobingehalt erheblich herabgesetzt und betrage — mit dem „Dare-Instrument" festgestellt — für die brasilianische Stadtbevölkerung im Mittel 85 %. Bei der brasilianischen Landbevölkerung wäre der Hb-Gehalt aber noch niedriger, auch wenn nur wohlhabende Leute mit weniger als 10 Hackenwürmern (im Mittel 3—4 Hakenwürmer, ganz hakenwurmfreie gäbe es praktisch kaum) zu den Hb-Bestimmungen herangezogen würden: Kinder von 5—14 Jahren hatten dann 67,5 % Hb; Leute zwischen 15 bis 39 Jahren 71 % Hb; Personen von 40 Jahren und darüber 72,5 % Hämoglobin.

Bei der Masse der überarbeiteten und gleichzeitig schlecht ernährten brasilianischen Bauern sei der Hämoglobinwert aber noch niedriger anzusetzen; auch der Alkoholmißbrauch möge wohl dazu beitragen. Malaria als den Blutfarbstoff



herabsetzende Ursache konnte bei den brasilianischen Untersuchungen über den Einfluß der Hakenwurminfektion auf den Hämoglobingehalt aber durch die Auswahl von praktisch malariafreien Örtlichkeiten so gut wie ausgeschlossen werden. Die beigefügte Kurve zeigt die wichtigsten Ergebnisse; wie der Autor bemerkt, seien Unregelmäßigkeiten in deren Verlaufe zum Teil offenbar durch die relativ geringe Anzahl der untersuchten Fälle verursacht, wennschon es im ganzen die immerhin stattliche Anzahl von 566 sind. Aus dieser Kurve geht hervor, daß Kinder zwischen 5—14 Jahren, ebenso aber auch Leute über 40 Jahre (deren Widerstandsfähigkeit durch die ungünstigen Lebensverhältnisse frühzeitig gebrochen ist) durch die gleiche Anzahl von Hakenwürmern bei weitem stärker blutarm werden als Leute zwischen 15 und 39 Jahren. Daher sei der Hämoglobinindex keineswegs ohne weiteres auch ein Index für die Menge der vorhandenen Hakenwürmer, wohl aber sei er eine der frühesten und besten Hinweise auf den Schaden, den die Hakenwurminfektion dem Individuum zufüge. Eine Anzahl von 25 Hakenwürmern sei selbst für Kinder unschädlich (wenn die Hakenwurmkurve der älteren Leute dabei schon einen Abfall zeige, läge das wohl an dem zu kleinen Material), etwa 75 Hakenwürmer bewirkten aber bei



allen Altersklassen bereits einen deutlichen Verlust an Blutfarbstoff. 5—9jähr. Kinder seien gegen weitere Steigerung der Hakenwurmanzahl ganz besonders empfindlich, während die Altersklasse 15—39 Jahre sogar bei etwa 700 Hakenwürmern nur einen Blutfarbstoffverlust von etwa 10% gegenüber dem für brasilianische Bauern normalen Mittel aufwiesen [daß es dabei auf ein paar hundert Würmer mehr oder weniger offenbar nicht so ankommt, scheint die Kurve zu zeigen]. Die Blutregeneration der Erwachsenen könne sich den durch steigende Hakenwurminfektion zunehmenden Anforderungen offenbar bis zu einem gewissen Grade anpassen, wobei aber natürlich auch individuelle Verschiedenheiten eine Rolle spielten; so könne man gelegentlich einen jugendlichen Mann treffen, der trotz 600 Hakenwürmern 80% Hb hätte, während seine Kameraden bei nur der Hälfte der Würmer bloß 50% Hb aufwiesen.

Der Einfluß der Ernährung auf die Hämoglobinmenge sei fraglos bedeutend, wennschon das statistisch schwer festzustellen sei, da die besser essenden Leute auch die wohlhabenderen zu sein pflegten, die sich nicht zu überarbeiten brauchen und überhaupt in jeder Beziehung günstiger gestellt seien. Immerhin hatten 8 „Melker", welche soviel Milch trinken durften als sie wollten, bei im Mittel 350 Hakenwürmern 66% Hb; die sonst ganz gleich lebenden „Kontrollen" bei im Mittel 224 Hakenwürmern nur 57% Hb und drei besonders schlecht genährte Bauern der Nachbarschaft hatten bei 518 Hakenwürmern pro Kopf nur 33% Hb.

Nicht eindeutig mit der Hakenwurminfektion in Verbindung zu stehen scheint dem Referenten eine andere Statistik, nach welcher Gummisammler und deren Kinder aus dem Ceara-Distrikt, von denen bekanntlich 1920 eine erhebliche Anzahl direkt am Wege verhungert war, auch 2 Monate nach der „Hungerzeit" bei Arbeit und mangelhaftem Essen noch immer geringere Hb-Werte hatte als die „Kontrollen".

Der Autor glaubt übrigens, daß Hakenwurmödem mit Hungerödem in naher Beziehung stände, da auch das Hakenwurmödem ein Ausdruck der Unterernährung sei. In der Praxis bestünde leider ein „Circulus viciosus", da gerade die Hakenwurmkranken nicht mehr imstande sind, sich die notwendigen Nahrungsmittel durch körperliche Arbeit zu verdienen.

Was die Verbreitung von Ankylostomum einerseits und Nekator andererseits in Brasilien anbelangt, so ergäbe sich, daß der offenbar aus Zentralafrika stammende Nekator durch die Negersklaven in Amerika eingeschleppt sei[1]), Ankylostomen aber praktisch erst, nachdem seit 1887 an Stelle der freigewordenen Negersklaven Kolonisten aus Spanien und Italien und jetzt auch aus Japan, also aus Ankylostomumländern, mehr und mehr herangezogen würden. Je besser und vorgeschrittener daher die einzelnen brasilianischen Kolonien wären, um so höher sei auch der relative Prozentsatz von Ankylostomum gegenüber

[1]) Es ist dem Referenten unbekannt, ob überhaupt schon völlig von europäischer Kultur noch unbeeinflußte südamerikanische Stämme auf das Vorkommen von Nekator hin untersucht sind. Ist tatsächlich Nekator erst seit der Conquista eingeschleppt, so könnte der Hakenwurm ein wichtiger Faktor für den schnellen Verfall der einst so blühenden zentral- und südamerikanischen Eingeborenenkulturen sein. Auch für die Frage der Besiedelung Amerikas von der Südsee her hätte diese Feststellung erhebliches Interesse.

dem Nekator; letzterer sei freilich überall so in der Überzahl, daß immerhin doch nur höchstens einige Prozent von Hakenwürmern auf Ankylostomum entfielen. Ankylostomum sei übrigens schädlicher als der kleinere Nekator und Wurmbeseitigung bei den Einwanderern daher als gesetzliche Maßnahme empfehlenswert.

Die Unterschiede zwischen Ankylostomum und Nekator im makroskopischen Präparat (am besten nach Fixieren mit 65%igem kochenden Alkohol erkennbar) werden tabellarisch zusammengestellt[1]).

In früheren Versuchen hatten Darling und Smillie (The Rockefeller Institute for Medical Research, 1921, Monograph Nr. 14) festgestellt, das recht zahlreiche bei mikroskopischer Untersuchung[2]) anscheinend hakenwurmfreie Fälle bei Abtreibungskuren sich doch als positiv erwiesen, und hatten daraufhin den mikroskopischen Eiernachweis als eine recht unzulängliche diagnostische Methode bezeichnet. Eine Zusammenstellung zeigte, daß von den mikroskopisch negativen Diagnosen bei Erwachsenen nur 28%, bei Kindern sogar nur 14% wirklich hakenwurmfrei waren; von 29 solcher mikroskopisch negativer Erwachsener hatten 7 im Mittel mehr als 10 Hakenwürmer (pro Kopf im Mittel sogar 116) und von 25 mikroskopisch negativen Kindern hatten 5 mehr als 10 Hakenwürmer (im Mittel 33 Hakenwürmer) beherbergt. Nach einer späteren Statistik über 104 mikroskopisch negativer Fälle (bei 600 Untersuchten) waren es 18 Leute, denen später tatsächlich mehr als 10 Hakenwürmer abgetrieben werden konnten, und zwar beherbergte jeder einzelne von ihnen im Mittel sogar 152 Hakenwürmer.

Smillie vermutet aber, offenbar mit Recht, daß die große Wurmzahl der als „mikroskopisch negativ" angesprochenen Fälle darauf deute, daß wahrscheinlich Verwechslungen beim Etikettieren unterlaufen sind, und meint, daß, wenn man den Kot mikroskopisch negativer Erwachsener aus ländlichen Hakenwurmbezirken prinzipiell nochmals nachkontrolliere, kaum erhebliche diagnostische Fehler bei der mikroskopischen Kotuntersuchung zu verzeichnen sein würden, da ja ein Übersehen von solchen Fällen, die weniger als 10 Hakenwürmer beherbergten, praktisch völlig belanglos sei. Wenn unter 600 untersuchten Fällen es im ganzen nur 18 mit mehr als 10 Hakenwürmern waren, die bei mikroskopischer Untersuchung übersehen wurden, so könne man das getrost als ein gutes Ergebnis bezeichnen[3]).

---

[1]) Der Autor erwähnt, daß die makroskopische Unterscheidungsmethode an Stelle der früheren mühsamen mikroskopischen Untersuchung Clayton Lane zu verdanken sei, indem er dessen 1919 in den „Indian J. M. Research" erschienene Arbeit zitiert; die makroskopische „Differentialauszählung" wird aber schon seit vielen Jahren in Niederländisch-Indien angewandt (siehe hierzu Schüffner, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1912, S. 700). Der Ref.

[2]) Die „Rockefeller" benutzten meist den Zentrifugatrückstand wässeriger Kotaufschwemmungen zur mikroskopischen Feststellung der Hakenwurmeier. D. Ref.

[3]) So wertvoll und korrekt die Wurm-Auszählungsmethode auch sein mag, so wird sie in der Praxis doch keineswegs überall durchführbar sein, und mikroskopische Kotuntersuchung bleibt für die praktische Hakenwurmbekämpfung unentbehrlich. Der Ref.



Therapeutisch seien 2 ccm Ol. chenopodii in einer Gabe mit nachfolgendem salinischen Abführmittel vortrefflich wirksam, aber nur dann, wenn am Abend vorher auch ein Abführmittel gereicht sei; fiele das voraufgehende Abführmittel fort, so sei nach dem Ausfall der „Auszählungen" die Verabreichung des Ol. chenop. in einer Gabe weit weniger wirksam als die Verteilung des Ol. chenop. auf 2 Dosen[1]).

In der Zusammenfassung empfiehlt der Autor für die Hakenwurmbekämpfung die Benutzung von Latrinen, auch solche an den Arbeitsplätzen; der Gebrauch von Schuhen solle nach Möglichkeit durchgesetzt werden; die Behandlung mit Wurmabtreibungsmitteln solle praktisch auf die Feldarbeiter mit Fortlassung der Kinder unter 5 und der Leute über 55 Jahre beschränkt bleiben (denn eine Behandlung bei nur spärlich infizierten Leuten bleibe ohne sichtbaren klinischen Nutzen, und mache die Kampagne unnütz kostspielig und noch dazu unpopulär, wie es z. B. der ergebnislosen „Swat the fly"-Bewegung in Amerika ergangen wäre); der sonstige Hakenwurmbekämpfungsdienst sei in der bisher üblichen Weise mit Listenführung, Haus-bei-Hausinspektionen und mikroskopischer Untersuchung der Fäzes weiterzuführen, doch sollte mikroskopisch negativer Kot von Feldarbeitern nachkontrolliert werden; die mikroskopisch positiven Fälle sollten im Abstand von 10 Tagen zwei Ol. chenopodii-Kuren erhalten; die erprobte Behandlung sei 1,5 ccm als Gesamtdosis für Erwachsene, 2 Tropfen — mit auf 30 Tropfen pro 1 ccm eingestellter Pipette — pro Lebensjahr für Kinder über 8 Jahre, bei Kindern zwischen 5 und 8 Jahren aber nur 1 Tropfen pro Lebensjahr (die Verabreichung erfolge in Gelatinekapseln, auf 2 Dosen verteilt, um 6 und 8 Uhr morgens, um 10 Uhr dann ein salinisches Abführmittel; vor der Kur kein Abführmittel; nach 8 Uhr abends am Vortage keine Nahrung —, höchstens um 7 Uhr morgens des Kurtages eine kleine Tasse Kaffee — Essen erst wieder, wenn die Kur vollendet sei und das Abführmittel gewirkt habe).

Der Autor betont zum Schluß, daß sich seine Feststellungen und Ratschläge einstweilen nur auf Brasilien bezögen. Fülleborn.

---

[1]) Baermann (Über Ankylostomiasis usw., 1917, S. 22 u. 38, siehe Referat S. 328) hatte bei seinen Versuchsserien allerdings gerade entgegengesetzte Ergebnisse, indem die ungeteilte Ol. chenopodii-Gabe ohne vorheriges Abführmittel sogar erheblich wirksamer war als nach voraufgegangener „Vorbereitungskur", woraus er allerdings nur schließt, daß bei solchen Versuchen eben eine Anzahl schwer kontrollierbarer Faktoren das Abtreibungsresultat wesentlich beeinflussen könnten: Bei einem Versuche mit 10 Personen trieb er ohne Vorbereitungskur mit etwa 1,5 ccm Ol. chenopodii in ungeteilter Gabe 96,8% der vorhandenen Hakenwürmer ab (pro Kopf 1069,2 Hakenwürmer); bei einem anderen Versuche mit der gleichen Personenzahl, die aber am Abend vorher 30 ccm Ol. ricini erhalten hatten, waren es bei gleicher Verabreichungsart derselben Ol. chenopodii-Menge nur 70% der tatsächlich vorhandenen Hakenwurmmenge (pro Kopf 684,7 Hakenwürmer). Baermann hält die ungeteilte Ol. chenopodii-Gabe für der geteilten Verabreichung mindestens gleichwertig und wendet sie ohne „Vorbereitungskur" seit Jahren bei seinem Riesenmaterial ausschließlich an, zumal sie bei Massenbehandlung weit bequemer sei und den unvermeidlichen Arbeitsausfall auf ein Minimum vermindert. Der Ref.



Darling, Samuel T. The Hookworm Index in mass Treatment. Amer. Journ. of trop. med., Sept. 1922, Nr. 5, S. 397—448.

Der bekannte nordamerikanische Hygieniker, der als Mitglied des International Health Board (Rockefeller Foundation) viele Jahre lang im Orient und in Südamerika bei der Hakenwurmbekämpfung tätig gewesen ist, zieht in dieser ungemein inhaltsreichen Arbeit das Fazit aus seinen Erfahrungen, von denen in einem kurzen Referate natürlich nur einige Hauptpunkte hervorgehoben werden können.

In Gegenden, wo Stichproben ergäben, daß annähernd die ganze Bevölkerung mit Hakenwurm infiziert sei, hieße es, nur unnütz Zeit und Geld vergeuden, wenn man sich mit der Untersuchung der Einzelnen aufhalten und nur die mikroskopisch positiven Befunde behandeln wollte, zumal bei mikroskopischen Stuhluntersuchungen ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Wurmträger unentdeckt bleibe: unterschiedslose Massenbehandlung der ganzen Bevölkerung sei dann das einzig Richtige. Gelinge es in etwa einer Woche, alle Hakenwurmträger einer Gegend der Behandlung zugänglich zu machen, so werde durch eine einmalige Oleum chenopodii-Behandlung die Anzahl der Darm-Ankylostomen der Bevölkerung auf etwa den 20. Teil vermindert, und damit werde auch die Bodeninfektion (bzw. die Neuinfektionsgefahr) schnell entsprechend verringert werden, da wir jetzt ja wissen, daß die Hakenwurmlarven — wenigstens in tropischen Gegenden — nur wenige Wochen lang im Erdboden leben bleiben.

Die Latrinenbenutzung stoße andererseits wegen der eingewurzelten Volkssitten oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten; und es sei den Leuten auch wirklich nicht zu verdenken, wenn sie sich, statt die stinkenden, ihnen von den Behörden gebauten Latrinen zu benutzen, lieber auf ein idyllisches Plätzchen im Busche zurückzögen; auch in Irland benutze man ja zu solchen Zwecken immer noch die Hecken und in Schottland eine nahe gelegene Schlucht oder dergleichen. Die Defäkationsgewohnheiten der Bevölkerung wären aber anderseits für das Zustandekommen der Infektion von der allergrößten Bedeutung und manches, was man als „Rassenimmunität“ auffasse, möge wohl dadurch seine einfache Erklärung finden: Wenn z. B. der Neger in den Südstaaten der Union geringere Empfänglichkeit gegen Hakenwurminfektion zu zeigen scheine als der Weiße, so könnte das daran liegen, daß er seinen Kot irgendwo im stillen Busch verstreut und sich so weniger der Bodeninfektion aussetze als der Weiße, der zur Defäkation immer wieder die durch ständige Benutzung stark mit Bodenlarven infizierten ländlichen Latrinen oder die dazu benutzten Höfe (barnyards) aufsuche[1]).

Für die Bedeutung einer Hakenwurminfektion eines Landes käme es aber nicht, wie bisher so oft angenommen, darauf an, wie hoch der Prozentsatz

---

[1]) Es verlohnte sich wohl, einmal exakt zu prüfen, ob allein durch die lokalen Defäkationsgewohnheiten auch die Tatsache hinreichend erklärt werden kann, daß in Südamerika (und offenbar auf den Plantagen Guatemalas) und nach Darlings Feststellungen ebenso bei der ländlichen Bevölkerung Javas die Männer weit stärker mit Hakenwürmern infiziert sind als ihre Frauen, während Baermann das strikte Gegenteil davon in Sumatra auf seinen Plantagen feststellte und dort auch nur die Umgebung der Latrinen (bzw. die feuchten Stellen in und bei den Häusern), nicht aber die Arbeitsplätze im Felde mit Ankylostomenlarven infiziert fand! Der Ref.



der bei mikroskopischer Untersuchung überhaupt positiv befundenen Stühle sei, sondern weit wichtiger sei festzustellen, welche Anzahl von Hakenwürmern der Einzelne durchschnittlich beherberge, da von der Anzahl der Hakenwürmer die Schwere der klinischen Erscheinungen und damit die wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit abhänge. Bei einer Bevölkerung, die zu 90 bis 100% Wurmträger hatte, waren es das eine Mal nur durchschnittlich 35 Hakenwürmer pro Person, das andere Mal aber 273! [Siehe auch die geringen Wurmzahlen in den Arbeiten von Crichlow S. 335 und von Schwartz & Tabangui S. 336 dieses Heftes.] Zur Feststellung der durchschnittlichen Wurmmenge gäbe die durchschnittliche Eiermenge des Kotes in großen Serien Anhaltspunkte; sicherer sei aber die Zählung der abgetriebenen Würmer bei Probeserien der Bevölkerung. Fülleborn.

Cort, William W. A graphic Analysis of Certain Factors in Hookworm Control. Americ. Journ. of trop. Med., September 1922, Bd. 2, Nr. 5, S. 449—462.

Theoretische Berechnungen mit Diagrammen über den hohen Wert von Massenbehandlungen bei der Hakenwurmbekämpfung, unter deren wiederholter Anwendung auch die Bodenverunreinigung allmählich schwinden muß, auch wenn sonst nichts anderes dagegen getan werden kann. Wo aber solches möglich ist, sollte die Bodeninfektion (durch Latrinenbau usw.) auf ihr möglichstes Minimum reduziert sein, bevor man zu den medikamentösen Behandlungen schreite, um spätere Neuinfektionen durch infizierten Boden möglichst zu vermeiden. Durch die kurze Lebensdauer der Larven in tropischen Gegenden werde die Sterilisierung des Bodens erleichtert; in Gegenden mit Winter oder Trockenzeit sollten diese larvenarmen Jahreszeiten zur Durchbehandlung der Bevölkerung entsprechend ausgenutzt werden. Fülleborn.

Ackert, J. E. Investigations on the Control of Hookworm disease. XIII. Observations on conditions under which Hookworm eggs and larvae develop. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, S. 26—34.

An mit Hakenwurmkot beschickten und dann im Freien eingegrabenen Blumentöpfen wurden zur Regenzeit in Trinidad folgende Beobachtungen gemacht: Fliegenlarven (Drosophila und andere Arten) im Kote waren der Entwicklung von Hakenwurmlarven offenbar ungünstig. Unter $^1/_2$—2 Zoll Lehm reiften zahlreiche Hakenwurmeier aus; ebenso unter 4 und $5^1/_2$ Zoll Lehmbedeckung, und die Larven wanderten auch in die oberflächlichen Erdschichten, während die Eier unter solchen Umständen 58 Tage entwicklungsfähig bleiben konnten. Auch Holz- und Kohlenasche in dünner Lage verhinderten die Eierentwicklung nicht. Fülleborn.

Payne, Florence K. Investigations on the Control of Hookworm disease. XIV. Field Experiments on vertical Migration of Hookworm Larvae. Americ. Journ. of Hyg., Januar 1923, Bd. 3, Nr. 1, S. 46—58.

Versuche mit im Freien eingegrabenem Hakenwurmkot bzw. mit aus Kot entwickelten Larven ergaben, daß Larven nach einigen Tagen stets an der Oberfläche zu finden sind; nur „weißer Ton" schien ihnen die Erreichung der Oberfläche zu erschweren. Der Prozentsatz der von der Oberfläche gesammelten Larven schwankte, mit der Höhe der Erdbedeckung abnehmend, zwischen über 20% der eingegrabenen Eier (bei 4—6 Zoll hoch bedecktem Kot), bis zu nur einer



„Oberflächenlarve“ von 100000 vergrabenen Eiern (bei 36 Zoll Bedeckung), aber selbst bei solcher Tiefe konnten es, wennschon nur ausnahmsweise, $^1/_4$ % sein. Daraus folge, daß das Zuschütten alter Latrinen mit Erde diese in bezug auf Hakenwurminfektion nicht ungefährlich mache. [Da die Larven nach den in Trinidad gemachten Feststellungen aber innerhalb 6 Wochen im Erdboden von selbst absterben und sie auch nicht weiter wandern, würde es ja aber genügen, die betreffende Stelle für einige Wochen durch Stacheldraht oder dergleichen „unbetretbar“ zu machen. Der Ref.]

An die Oberfläche der Ränder von noch im Gebrauch befindlichen Erdlatrinengruben schienen die Larven aber — wenigstens nach dem einen vom Autor angestellten Experimente — nur in ganz verschwindender Menge aus der Grube aufzusteigen. Die Tätigkeit von Ameisen und anderen niederen Tieren war übrigens so wirksam, daß von dem in reichlicher Menge bei diesem Experimente benutzten Kot schon innerhalb einer Woche keine Spur mehr zu entdecken war; die Versuche wurden in Portoriko angestellt. Fülleborn.

Stoll, Norman R. Investigations on the Control of Hookworm Diesease. XV. An effective Method of counting Hookworm Eggs in Feces. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 1, S. 59—70.

Stoll, Norman R. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XVIII. On the Relation between the Number of Eggs found in human Feces and the Number of Hookworm in the Host. Americ.J ourn. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 2, S. 156 bis 179.

Die Hakenwurmeierauszählung des Kotes (Auszählung von 0,15 ccm einer Aufschwemmung von 3 g Kot mit so viel $^1/_{10}$ Normalnatronlösung, daß das ganze Qnantum 45 ccm beträgt) gibt in größeren Serien einen guten Anhalt über den Grad der Hakenwurminfektion einer Bevölkerung. Bei 10 in Porto Rico genau untersuchten Fällen, bei denen später zwischen 37 und 1163 Necator americanus der Kopf abgetrieben wurde (wovon 51 % Weibchen waren), wurden pro Tag zwischen 187000 und 5059420 Nekatoreier pro Person mit dem Kot entleert; d. h. pro Tag und ein Nekatorweibchen im Mittel 9000 Eier und pro 1 g Kot und 1 Weibchen berechnet 44 Eier im festen Kot, 25 Eier im breiigen Kot, 12 Eier im diarrhoischen Kot. Fülleborn.

Payne, George C., Cort, William W. & Riley, William A. Investigations on the Control of Hookworm disease. XX. Human Infestation Studies in Porto Rico by the Egg-Counting Method. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 3, S. 314 bis 338.

Weit bequemer als die Darlingsche Methode, die Stärke der Hakenwurminfektion einer Gegend durch Auszählung der einer Anzahl von Versuchspersonen abzutreibenden Würmer festzustellen, sei die Stollsche Methode, statt dessen die Hakenwurmeier im Kote auszuzählen. Letztere lieferte nach den in Porto Rico angestellten sehr ausgedehnten Versuchen gleichfalls durchaus vertrauenerweckende Ergebnisse. Durch Wurmabtreibungen konnte übrigens die Eiermenge in einem stark infizierten Bezirk um 91,9 % herabgesetzt werden. Die auch von Unterpersonal leicht zu erlernende Methode der Eierauszählung wird zur Einführung beim Hakenwurmbekämpfungsdienst empfohlen.

Fülleborn.



Augustine, Donald L. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XVI. Variations in Length of Life of Hookworm Larvae from the Stools of different Individuals. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 2, S. 127—136.

Die Hakenwurmlarven aus den Stühlen verschiedener Personen lebten in abwechselnd feucht und trocken gehaltenem Boden ganz verschieden lange; in einer Serie von 22 Personen dauerte es zwischen 3 und 8 Wochen, bis alle zu den Versuchen benutzten Larven darin abgestorben waren. Es hängt das augenscheinlich mit dem Ernährungszustande der Larven zusammen, der wieder durch die Kotzusammensetzung beeinflußt wird. Diagramme sind der Arbeit beigefügt.

Fülleborn.

Stoll, Norman R. Investigations on the Control of Hookworm Disease. XVII. A quantitative Study defining a Point of Breakdown of Hookworm Eggs, cultured in Feces and its Association with intense Acidity. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 2, S. 137—155.

In „sauren" Fäzes entwickeln sich Hakenwurmlarven sehr schlecht, bei Beimengung von Kohle oder Erde reifen weit mehr Larven (bis 69%) auch aus solchem Kot (worauf ja die Looss'sche Kulturmethode im Kotkohlengemisch beruht). Die Einzelheiten der sehr sorgfältigen Arbeit sind im Original nachzulesen.

Fülleborn.

Stoll, Norman R. Investigations on the Control of Hookworm disease. XXI. On the Use of an Egg Counting Method in Soil-Culture Studies of Hookworm Larvae (Preliminary Report). Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 3, S. 339 bis 342.

Während sich bei einer Versuchsserie in unvermischtem Kot nur 0,015% der darin enthaltenen Hakenwurmeier entwickelten, waren es in dem Loossschen Kotkohlegemisch 16,25%, bei Beimischung von Ton 2,74%, von Lehm 25,90%, von Sand 26,09% und bei der Beimischung von Humus 65,22%. Humus sei überhaupt das beste Medium für die Züchtung von Hakenwurmlarven und gäbe gelegentlich sogar über 90% Larvenentwicklung; daher sei der Humusboden der Kaffeeplantagen für die Hakenwurmverbreitung offenbar so gefährlich und die Frage der Bodenzusammensetzung epidemiologisch überhaupt von großer Bedeutung.

Fülleborn.

Augustine, Donald L. Investigatiens on the Control of Hookworm disease. XIX. Observations on the Completion of the second Ecdysis of Necator americanus. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 3, S. 280—295.

Die Anzahl der ihre Scheiden im Erdboden mechanisch abstreifenden infektiösen Nekatorlarven sei von der Zusammensetzung des Bodens (mehr oder wenig feiner Sand, Lehm usw.) abhängig, doch verliere eine Anzahl der Larven nach einiger Zeit auch im Wasser ihre Scheiden. Ungescheidete Larven gehen unter ungünstigen Bedingungen, wie Trockenheit und Einwirkung von Chemikalien, z. B. Formalin, schneller zugrunde als gescheidete[1]), doch waren andererseits auch ungescheidete Larven imstande, perkutan zu infizieren und im Darme auszureifen.

Fülleborn.

[1]) Von Baermann, der Kalilauge benutzte, als Anhalt zur leichteren Feststellung gescheideter Formen benutzt, s. Referat S. 332.



Ackert, James E. & Payne, Flor. King. Investigations on the control of Hookworm Disease. XII. Studies on the occurrence, Distribution and Morphology of Necator suillus, including descriptions of the other species of Necator. Americ. Journ. of Hyg., 1923, Bd. 3, Nr. 4, S. 1—25.

Fast alle Schweine in Trinidad sind mit einem Nekator behaftet, den die Autoren als N. suillus beschreiben. Er ist etwas kleiner als N. americanus und weise auch sonst, wennschon nur recht geringe, Unterschiede ihm gegenüber auf; auch das infektiöse Larvenstadium sei etwas kleiner als das von N. americanus. Schweine, die 130 und mehr Exemplare beherbergten, zeigten auch klinische Symptome. Da bei 26 Tage alten Ferkeln erwachsene Würmer im Darm gefunden wurden, ist pränatale Infektion wahrscheinlich. [Vielleicht mögen die in Schweinen in Amazonas und in Australien gefundenen und als N. americanus angesprochenen Würmer (siehe das folgende Referat) auch dieser Art angehören. Der Ref.]

Fülleborn.

Gordon, R. M. The occurence of Ankylostomes resembling Necator americanus among domestic pigs in Amazonas. Ann. of trop. Med. and Paras., 18. Oktober 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 295—296.

Auf den Ellis-Inseln und ebenso in Australien (Townsville) sind, wenn auch selten, bei Schweinen Ankylostomum duodenale gleichende Würmer festgestellt worden. Der Autor fand bei 15 Hausschweinen in Amazonas (Brasilien) in $^3/_4$ der Fälle einen morphologisch Necator americanus gleichenden Wurm. (Siehe aber auch das vorige Referat.)

Fülleborn.

Lane, Clayton. Ancylostoma braziliense. Ann. of trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 347—352.

Ankylostomum brasiliense, Gomez de Faria (1910) und Ankylostomum ceylanicum, Looss (1911) [die bekanntlich außer bei Hunden und Katzen auch beim Menschen vorkommen], sind wegen Mangels hinreichender Unterscheidungsmerkmale als eine Art zu betrachten.

Fülleborn.

Gordon, R. M. & Jung, I. C. Parasites in dogs and cats in Amazonas. Ann. of trop. Med. and Paras., 18. Oktober 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 297—300.

Außer Ankylostomum caninum, das nie fehlte, waren die in Manáos (Brasilien) untersuchten Hunde (50) zu 74 % mit Ankylostomum brasiliense [identisch mit A. ceylanicum] infiziert. Die Katzen (9) hatten zu 66 % Ankylostomum caninum oder A. brasiliense. Trotzdem wurde A. brasiliense in Manáos bei 67 Sektionen nur viermal beim Menschen gefunden.

Fülleborn.

Adler, S. Ankylostomes in animals in Freetown. Ann. of trop. Med. and Paras., 18. Oktober 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 293—294.

Die stark infizierten Hunde in Freetown (Sierra Leone) beherbergten neben Ankylostomum caninum auch sehr viel Ankylostomum ceylanicum (letztere sitzen meist in höheren Darmabschnitten als erstere). Dieselben Ankylostomenarten fanden sich auch bei den Katzen, zumal A. ceylanicum. Von 3 erwachsenen Zibetkatzen (Viverra civetta) war eine mit A. duodenale, eine mit A. ceylanicum behaftet. Eine Ginsterkatze (genet) war gleichfalls mit A. ceylanicum und A. duodenale infiziert. Eine Tabelle bringt die Maße der Würmer. [A. ceylanicum =



brasiliense kommt bekanntlich auch bei Menschen vor, wennschon nach den neueren, bei Schweineaskariden (s. S. 293 dieses Arch.) gemachten Erfahrungen es den Anschein hat, daß morphologisch gleiche Nematoden aus verschiedenen Tierarten nicht ohne weiteres auch in allen diesen Wirten ausreifen können. Der Ref.] Fülleborn.

Blacklock, B. & Adler, S. Pulmonary lesions in dogs and cats naturally infected with nematodes. Ann. of trop. Med. and Paras., 18. Oktober 1922, Bd. 16, Nr. 3, S. 291—292.

In Freetown (Sierra Leone) waren alle daraufhin untersuchten Hunde (25) und Katzen (5) außer mit Toxaskaris und Belaskaris auch mit Ankylostomum caninum oder A. ceylanicum infiziert. Die Lungen dieser Tiere zeigten durchweg offenbar durch die Larvenwanderung verursachte Veränderungen, teils frische kleine Hämorrhagien, teils, anscheinend als deren Folgen, kleine Vernarbungsherde oder kleine Emphysemstellchen. Es sei nicht von der Hand zu weisen, daß solche kleinsten Lungenherde, die ja auch bei Menschen in stark mit Nematoden infizierten Gegenden zu erwarten wären, einen „Locus minoris resistentiae" für Tuberkulose abgeben könnten. [Dazu kommt, daß nicht nur die normal im Menschen ausreifenden Nematoden — und zwar diese auch dann, wenn sie infolge von Altersimmunität usw. sich nach erfolgter Lungenwanderung nicht im Darme festsetzen können — sondern auch zahlreiche Haustier-Nematoden die Lungenwanderung beim Menschen vollenden werden. Erfahrungen bei Menschen in dieser Richtung stehen freilich noch aus; daß andererseits „normale" Hunde chronische Lungenveränderungen anscheinend infolge von Wurmwanderungen zeigen, kann Referent bestätigen. Der Ref.] Fülleborn.

Mhaskar, K. S. Delayed Cures in the Treatment of Hookworm Infection. Ind. Journ. Med. Res., April 1922, Bd. 9, Nr. 4, S. 799—803. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1922, Bd. 19, Nr. 8, S. 662.

Nach einer einzigen Beta-Naphtholkur waren zahlreiche Hakenwurmfälle zwar noch nicht wurmfrei, doch verschwanden die Eier 36—62 Tage später aus dem Kote, so daß sich eine zweite Behandlung in solchen Fällen erübrigte.

Fülleborn.

Mhaskar, K. S. Mass Treatment of Hookworm Infection. Ind. Med. Gaz., Juni 1922, Bd. 57, Nr. 6, S. 208—210.

Der Autor faßt die Ergebnisse seiner gemeinsam mit Rev. Father J. C. Caius in Indien angestellten systematischen und sehr wertvollen Untersuchungen über die Wirksamkeit der verschiedenen Hakenwurmabtreibungsmittel zusammen (siehe auch dieses Archiv 1920, S. 385, 1922, S. 125 u. 156). In der vorliegenden Arbeit prüft Mhaskar sie in bezug auf ihre Brauchbarkeit zur „Massenbehandlung" von Hakenwurmträgern.

Nicht weniger als 54 Substanzen wurden von Mhaskar und Caius an hakenwurmkranken indischen Gefangenen geprüft mit dem Ergebnis, daß praktisch nur Ol. chenopodii, Thymol und Beta-Naphthol in Betracht kommen, für Hospitalbehandlung auch das sehr wirksame Chloroform [CCl_4 wurde noch nicht in Betracht gezogen]. Ol. chenopodii habe trotz sehr guter antihelminthischer Wirksamkeit den erheblichen Nachteil einer wechselnden Zusammensetzung, sei oft



verfälscht und verderbe mit der Zeit, so daß eine exakte Dosierung recht schwierig sei, und die nicht unerhebliche Giftigkeit des Medikamentes mache ärztliche Aufsicht nötig; zudem müsse ein nachfolgendes Abführmittel angewandt werden.

Thymol und Beta-Naphthol dagegen seien konstante chemische Verbindungen, würden schnell aus dem Körper ausgeschieden und seien daher wenig gefährlich; sie benötigten auch keines nachfolgenden Abführmittels und „jede Beschränkung in bezug auf die Nahrung sei unnötig". [Die Nordamerikaner warnen bekanntlich dringend bei Thymolbehandlung vor Fett und Alkohol, während Schüffner sogar Ol. ricini als nachfolgendes Abführmittel gab.] Man kann sowohl Thymol wie Beta-Naphthol ferner in ungeteilter Dosis — 50 grains (3,24 g) für den Erwachsenen — verabreichen, so daß die Massenbehandlung damit denkbar einfach wird; zweckmäßig sei die innige Mischung von Thymol und Beta-Naphthol mit 25 grains „leichten" Magnesiumkarbonats [Magnesium carbonicum]. 50 grain Thymol entfernten bei einmaliger Behandlung 96,6% der Hakenwürmer, 50 grain Beta-Naphthol 97,3% (32 minim. [1,9 ccm] Ol. chenopodii 96,3%). Mit einer einmaligen 50 grain-Kur ohne Abführmittel wurden bei Thymol 67,6, bei Beta-Naphthol 71,9% der Patienten hakenwurmfrei gemacht; bei Beta-Naphthol erhöhe sich diese Zahl aber nach etwa 5—7 Wochen noch um weitere etwa 10% durch nachträgliches Absterben der Würmer (siehe das vorige Referat).

Aus den Tabellen geht hervor, daß bei Thymol- und Beta-Naphtholbehandlung selten mehr als zwei Kuren zur völligen Hakenwurmbefreiung nötig waren (im Mittel pro Person bei Thymol 1,41 Kuren; bei Beta-Naphthol 1,36 Kuren; bei 48 minims [2,84 ccm] Ol. chenopodii in zwei Gaben und nachfolgendem Abführmittel 1,94 Kuren). Ankylostomen sind übrigens ebenso wie gegen Ol. chenopodii auch gegen Thymol und Beta-Naphthol etwas widerstandsfähiger als Necator americanus.

Die Vorteile der Massenbehandlung mit Thymol und Beta-Naphthol seien, daß die mikroskopischen Untersuchungen ganz fortfielen und nichts wie nur ein einmaliges Einnehmen des Medikaments erforderlich sei, während die Leute im übrigen ohne ärztliche Überwachung ihrer täglichen Beschäftigung dabei nachgehen könnten; eine einmalige Verabreichung genüge auch, um die Leute praktisch hinlänglich wurmfrei zu machen.

Neuere Versuche Mhaskars auf einer indischen Teeplantage, wo alle Leute (etwa 4700) einschließlich der schwangeren Frauen behandelt wurden, ergaben bei obiger Anwendungsweise, daß die Ol. chenopodii-Kuren (2 ccm-Dosen mit nachfolgendem Abführmittel) zwar wirksam, aber umständlich, teuer und nicht ohne Nebenwirkungen waren, während Thymol- und Beta-Naphtholbehandlungen einfach und ohne Nebenwirkungen und dabei trefflich wirksam waren, indem eine einmalige Behandlung 93% der Hakenwurminfektionen entfernte: Thymolbehandlung kostete pro Kopf 1 Anna 9 Pies, Beta-Naphthol aber nur 8 Pies [also etwa $2^1/_2$ mal weniger].

Auf einer anderen Teeplantage, wo außerdem auch Malaria herrschte und der Gesundheitszustand der Arbeiterbevölkerung (etwa 7000 Leute) überhaupt sehr schlecht war, wurde die Thymolgabe auf 40 grain (etwa 2,6 g) herabgesetzt. Die Ergebnisse waren ähnlich, doch zeigte sich, „daß Beta-Naphthol schwächlichen Leuten mit Vorsicht gegeben werden müsse". Fülleborn.



Leach, C. N. & Hampton, G. G. Betanaphthol in the Treatment of Hookworm Disease. Journ. americ. med. Assoc., 6. Januar 1923, Bd. 53, Nr. 1, S. 8—11.

Untersuchungen bei 397 Gefangenen des Gefängnisses in Kandy (Ceylon), die, aus allen Teilen der Insel kommend, einen Überblick über die Infektionsstärke der Bevölkerung gestatten, waren zu 93,7 % mit Hakenwürmern infiziert. Eine Auszählung der bei 54 Personen abgetriebenen Würmer — nur Nekator wurde nachgewiesen — ergab die ganz auffallend geringe Menge von im Mittel nur 8 (0—68) Hakenwürmer pro Person bei einem Hämoglobinwert von im Mittel 73,2 % (100—60 %).

Beta-Naphthol 50 grain (etwa 3,25 g) ohne vorhergehendes oder nachfolgendes Abführmittel auf nüchternen Magen gegeben, hatte unter Zugrundelegung der mikroskopischen Eierkontrolle bei einer einmaligen Kur in nur 31,6 % vollständige Hakenwurmabtreibung zur Folge; eine zweite, 8 Tage später folgende Kur mit 60 grain (etwa 3,9 g) Beta-Naphthol machte von dem ungeheilten Rest wieder 38,1 % hakenwurmfrei. Askaris gegenüber, der zu 43 % vorhanden war, betrugen die entsprechenden Zahlen 69,8 % für die erste, 31,2 % für die zweite Kur; aber trotzdem die Askariseier aus dem Kot verschwanden, wurden in den Stühlen die Askariswürmer selbst nicht gefunden. Das Beta-Naphthol wurde durchweg sehr gut vertragen.

Fülleborn.

Peyre, E. L. Contribution à la thérapeutique et la prophylaxie de la Ankylostomiase. Bull. soc. path. exot., 1923, Nr. 2, S. 98—100.

In Französisch-Guyana sind besonders die deportierten Sträflinge stark mit Hakenwürmern infiziert (71,8—90 %); die andere Bevölkerung ebenfalls, doch erheblich weniger. Verf. behandelte etwa 200 Fälle mit Ol. chenopodii, dem die abführende Ol. ricini-Gabe gleich beigefügt war, und erzielte damit sehr günstige Resultate [1]). Die Beigabe des Ol. ricini ermöglichte auch die Erhöhung der Ol. chenopodii-Gaben [was nach den Tierversuchen von Hall und Foster [2]) ja auch zu erwarten ist. Der Ref.]: 3 ccm Ol. chenopodii mit 45 g Ol. ricini gemischt gaben, 2 Tage hintereinander verabreicht, 63,6 % Heilungen; einmalige Verabreichungen von 5 ccm Ol. chenopodii mit 30 g Ol. ricini ergaben 64,2 % Heilungen (eine leichte Intoxikation); 4 ccm Ol. chenopodii und 30 g Ol. ricini,

---

[1]) Der Referent hat die gleichzeitige Verabreichung von Ol. chenopodii und der abführenden Ol. ricini-Gabe zur „Durchbehandlung" der Plantagenbevölkerung in Guatemala angeregt und zusammen mit Dr. Zschucke in gut vertragenen Vorversuchen angewendet, da sie den sehr großen Vorteil bietet, daß die Leute nur einmal zur Medikamentverabreichung anzutreten brauchen (Fülleborn, F., Über die Uncinariasis auf den Kaffeplantagen Guatemalas. Vortrag, gehalten für Finqueros am 8. Juli 1922 im Deutschen Verein zu Guatemala. G. M. Stäbler-Imprenta Electra, Guatemala). Einige von Dr. Zschucke später gemeinsam mit der Rockefeller-Kommission angestellte „Wurmauszählungen" ergaben aber, daß bei der gewöhnlich üblichen Dosierung des Ol. chenopodii diese Methode nicht soviel Würmer abzutreiben scheint, als bei nachträglich verabreichtem Ol. ricini.

[2]) Hall, Maurice C. und Foster, W. D., Oil of Chenopodium and Chloroform as Antihelmintics. The Journ. Americ. Med. Ass., 30. Juni 1912, Bd. 68, S. 1961—63.

2 Tage hintereinander verabreicht, ergaben 83,4% Heilungen. Periodische „Durchbehandlungen" ganzer Bevölkerungsklassen würden wahrscheinlich ein wirksames Bekämpfungsmittel sein; die von den Amerikanern geforderte Prophylaxe andererseits sei für Französisch-Guyana undurchführbar. Fülleborn.

Rivero, L. Un caso de intoxicacion mortal por el aceite de Chenopodium. Revista de Medicina y Cirurgia (Caracas, Venezuela), 31. Januar 1923, Año VI. Mes. III. Nr. 58, S. 64—66.

Ein Todesfall bei einer anämischen, 14 Tage vorher erfolgreich gynäkologisch operierten, aber nicht mehr fiebernden 29 jährigen Frau nach Verabreichung von dreimal 2 Kapseln (Inhaltsmenge nicht angegeben) Ol. chenopodii; das nachfolgende Glaubersalzabführmittel wurde zuerst erbrochen, aber später wiederholt. Am Nachmittag desselben Tages nur etwas Schwerhörigkeit und etwas Benommenheit; Verschlimmerung am Abend desselben Tages; Tod nach 3 Tagen im Koma an Herzkollaps, obschon Diuretika und Abführmittel gewirkt hatten. Die Kranke, deren Nieren normal waren, hatte keine Ödeme und niemals Konvulsionen; das Koma war wie ein tiefer Schlaf.

Alvarez bemerkt in der Diskussion, daß während des Jahres im Sanitätsamt 53 Ankylostomenkranke ohne Zwischenfälle mit Ol. chenopodii behandelt seien. Fülleborn.

McVail, Borland J. The blood count in Ankylostomiasis. A Warning. Ind. Med. Gaz., Oktober 1922, Bd. 57, Nr. 10, S. 366.

Geringe oder mangelnde Eosinophilie bei stärkerer Ankylostomiasis werde bekanntlich als Erschöpfungszeichen des Organismus aufgefaßt. Dementsprechend fand der Autor bei gleichzeitiger Malaria, weit mehr aber noch bei gleichzeitiger Kala-azar die Eosinophilie von Ankylostomenkranken stark herabgesetzt; man könne diese Verminderung der Eosinophilie in Ankylostomenländern direkt zur Kala-azar-Diagnose verwerten. Nach einer Tabelle des Autors hatten einfache Ankylostomenfälle im Mittel 19,3% (6—51%); Ankylost. + Malaria 11% (4—16%); Ankylost. + Kala-azar nur 1,7% (0—7%) Eosinophilie. (Die durchschnittlichen Leukozytenzahlen waren dabei: 10482,5, 7083,3 und 4457 pro 1 cmm).

Fülleborn.

Brug, S. L. Une nouvelle méthode pour le diagnostique de l'ankylostomiase. Compt. rend. du IV. Congrès de la „Far Eastern Assoc. of trop. med.".

10 ccm Stuhl werden im Petrischälchen ausgebreitet, und nach 2 Tagen wird die Masse in einem Gazesäckchen in ein Spitzglas mit Wasser gehängt; die Larven von Ankylostomum und Strongyloides sammeln sich am Boden und werden mit einer Pipette aufgenommen. Die Methode gibt mehr positive Resultate als die direkte Kotuntersuchung[1]). Fülleborn.

[1]) Es ist im wesentlichen also die von Looss zur Anreicherung von Ankylostomenlarven gebrauchte Methode in der Anwendung für diagnostische Zwecke.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 10

Professor Eijkman zum 1. Oktober 1923.

Am 1. Oktober sind es 25 Jahre, daß Prof. Eijkman in Utrecht sein „hoogleeraarsambt voor volksgezondheid" antrat. An diesem Tage pflegt man in Holland den Professoren eine Huldigung zu bereiten, an der sich je nach der Bedeutung des betreffenden Gelehrten das Land mehr oder weniger beteiligt. Die bevorstehende Feier für den Utrechter Hygieniker wird einen besonders großen Umfang annehmen, außer den Reichsuniversitäten Utrecht, Leiden und Groningen und der städtischen Universität Amsterdam, werden die beiden Hochschulen für technische und landwirtschaftliche Wissenschaften, aber auch Handel und Industrie in Mutterland und Kolonien vertreten sein. Eine willkommene Gelegenheit aber auch für die außerholländische Wissenschaft, dem 65jährigen, noch in voller Rüstigkeit arbeitenden Gelehrten an diesem Tage die längst verdiente Anerkennung für seine bahnbrechenden Leistungen auf dem Gebiete der Ernährungsphysiologie zu bezeugen.

Christian Eijkman wurde 1858 in Nijkerk, einer kleinen Stadt in der Provinz Gelderland, geboren; sein Vater war dort Lehrer. In den Jahren 1876—1883 studierte er an der Universität Amsterdam Medizin. Eine zweijährige Assistentenzeit am dortigen physiologischen Institut gab ihm die wissenschaftliche Grundlage, welche ihm später in den Tropen so förderlich sein sollte. Die Doktorwürde erwarb er sich mit einer Arbeit „Über die Polarisation der Nerven". Im Jahre 1883 ging er nach Java als Militärarzt und hier zeichnete er sich so aus, daß er schon 1887 zum Direktor des pathologischen Instituts in Weltevreden ernannt wurde. Auf diesem Posten blieb er bis zu seiner Rückkehr nach Holland, die 1896 erfolgte; dort trat er 1898 die Professur für Hygiene in Utrecht an, die er heute noch inne hat.

Um ein richtiges Bild von dem Wirken und Schaffen Eijkmans und seines Einflusses auf unser Wissen entwerfen zu können, will ich seine Lebensarbeit in drei Abschnitten, die sich von selbst ergeben, behandeln.

Die erste Periode umfaßt seine indischen Jahre bis zum Antritt



der Professur. Hier sehen wir Eijkman, wie nicht anders zu erwarten war, ganz in der Tropenhygiene aufgehen; diese Spanne Zeit soll denn auch hier ausführlicher besprochen werden.

Sein Amt als Leiter des Laboratoriums, das damals allerdings noch recht primitiv ausgerüstet war, erlaubte es ihm, wieder physiologisch tätig zu sein. Zunächst war es der Stoffwechsel, dem er sich widmete, mit den Fragen über Wärmeregulation, über das Nahrungsbedürfnis in den Tropen, und über die Zusammensetzung des Blutes. Vergleichende Versuche an dort lebenden Europäern und farbigen Inländern, der malayischen Rasse, führten zu dem überraschenden Ergebnis, daß der Stoffwechsel in den Tropen bei den verschiedenen Rassen nach gleichen Gesetzen, wie sie für Europa festgestellt waren, verläuft. Diese Arbeiten wurden voll anerkannt und sind die Grundpfeiler geworden, auf denen die gegenwärtige Tropenphysiologie und Hygiene ruht. Die Untersuchungen des Blutes, das qualitativ und quantitativ nur wenig Abweichungen von den europäischen Werten bot, räumten mit dem Begriff einer durch das Klima bedingten Tropenanämie auf, und brachten dadurch eine ganz neue Richtung in die tropische Medizin. Man fing an, das Klima, bisher der Sündenbock für alles, mit anderen Augen anzusehen und die Ursache der ungesunden Tropen mehr bei Infektionen und verkehrter Lebensweise zu suchen.

In dieser ersten Zeit begann nun Eijkman auch seine Untersuchungen über das Wesen und den Ursprung der Beriberi. Entscheidend dafür, sich mit dieser Krankheit zu befassen, ist wohl gewesen, daß er einer wissenschaftlichen Expedition zugefügt wurde, die das Mutterland im Jahre 1887 nach Indien schickte. Diese Expedition unter Leitung der Professoren Pekelharing und Winkler hatte den besonderen Auftrag, sich der Erforschung der Beriberi zu widmen.

Die Krankheit, welche noch 25 Jahre zuvor in Indien nur eine untergeordnete Rolle spielte, hatte sich in den darauffolgenden Jahren unter den Angehörigen des Heeres und der Marine in besorgniserregender Weise ausgebreitet, ebenso wie unter anderen Bevölkerungsgruppen, als Arbeiterschaften, Internaten, Gefängnissen. Bei den Truppen wurde dadurch der Gefechtswert, bei den Arbeitern die Wirtschaftlichkeit der Betriebe schwer beeinträchtigt. Um sich eine Vorstellung zu machen von den grauenhaften Verlusten, die sie verursachen konnte, nur ein Beispiel aus S.s eigner Erfahrung:



Es war damals möglich, daß innerhalb eines Jahres von 331 Kulis auf einer Pflanzung mehr als ein Drittel an Beriberi starb!

Die Kommission suchte die Lösung des Rätsels auf bakteriologischem Wege, entsprechend der damaligen, heute noch nicht ganz überwundenen Auffassung, daß man es mit einer epidemisch auftretenden Infektionskrankheit zu tun habe. Die Arbeiten von Bälz und von Scheube, wonach die Beriberi als eine Polyneuritis im Sinne der europäischen sporadischen Form aufgefaßt werden mußte, waren bereits bekannt. Ende 1887 kehrte die Kommission nach Holland zurück und Eijkman wurde mit der Weiterführung der begonnenen Arbeiten betraut.

Nun war es 1889 ein glücklicher Zufall, der die Untersuchungen, die sich in aussichtslosen bakteriologischen Arbeiten zu verlieren drohten, in eine neue Bahn lenkte. Unter den Hühnern des Laboratoriums trat eine Krankheit auf, die sich bei neu angeschafften Hühnern nach einer Inkubation von 3—4 Wochen in einer von den Beinen nach den Flügeln zu aufsteigenden Lähmung äußerte, und schließlich unter Lähmung der Rumpf-, Hals- und Kopfmuskulatur zum Tode führte. Beseitigte man die Krankheitsursache rechtzeitig, so trat allmähliche Besserung ein, die aber erst nach Monaten in vollständige Heilung überging.

Es mußte wohl jemand wie Eijkman sein, der eingestellt war auf die Beriberi, um auf den Gedanken zu kommen, daß sich hier bei den Hühnern ein gleicher Prozeß wie bei der menschlichen Beriberi abspielen könne. In seiner Vermutung wurde er bestärkt, als er bei Untersuchung der Nerven die gleichen pathologischen Veränderungen fand, die bei der Beriberi beschrieben waren. Ja, Eijkman sah damals auch schon im Rückenmarke, namentlich an den Ganglienzellen der Vorderhörner, degenerative und atrophische Vorgänge, wie sie am Menschen erst viel später von Dürck festgestellt wurden.

In einer langen Reihe von Untersuchungen bemühte sich Eijkman nun, dem Wesen der eigenartigen Krankheit näher auf die Spur zu kommen. Fütterungsversuche mit Material von kranken oder auch an der Krankheit eingegangenen Hühnern ergaben kein Resultat. Ein spezifischer Mikrobe wurde nicht aufgefunden und damit eine Infektion immer unwahrscheinlicher.

Die fortgesetzte Beobachtung indessen zeigte, daß dem glücklichen Zufall, der gerade dem angewiesenen Beriberiforscher die Hühnerkrankheit zulenkte, noch ein anderer zufälliger Umstand



zugrunde lag, der die Nahrung betraf. Die Hühner waren vom 10. Juni bis 20. Nov. 1889, abweichend vom Gewohnten, mit gekochtem Reis gefüttert worden, den Überbleibseln vom Tage vorher aus der Spitalsküche. Danach war wieder das übliche Hühnerfutter, das Reiskorn noch in der Spelze, gegeben worden. Die Epizootie aber begann am 10. Juli und endete in den letzten Tagen des Novembers, sie fiel also auffallend genau in die Zeit der ungewöhnlichen Fütterung.

An diese Wahrnehmung nun knüpfte Eijkman seine ersten entscheidenden Experimente, absichtliche Fütterung der Hühner mit verschieden behandeltem Reis, und so fand er, daß der Ausbruch der Krankheit an die Enthaltung der Rindenschichten des Reiskorns, des eiweißreichen Silberhäutchens, gebunden war. Damit war die Grundlage für eine weitere experimentelle Bearbeitung der Hühnerkrankheit, und, wie wir heute sagen dürfen, der Beriberi geschaffen, der Anfang eines Weges durch den Irrgarten der Beriberi war freigelegt.

Der Hergang der Entdeckung erscheint uns heute überaus einfach und selbstverständlich. Das hat sie mit mancher anderen Entdeckung gemein — simplex veri sigillum. Man muß sich in den Geist der damaligen Zeit hineindenken, will man die Eijkmansche Leistung ihrem Werte nach richtig einschätzen. Bei seinen Zeitgenossen fand Eijkman, von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, wenig Verständnis, die Arbeiten wurden referiert, aber im übrigen ging man daran vorüber. Brauchte doch sogar die Physiologie, sein eigenes Fach, 20 und mehr Jahre, um zur vollen Erkenntnis zu kommen, welche biologischen Wahrheiten durch Eijkman ans Licht gekommen waren.

Wir sehen nun die nächsten Jahre Eijkman auch weiter allein nach der Fortsetzung des Weges suchen, wobei er entsprechend der Eigenart seines Wesens streng kritisch zu Werke geht. Dabei findet er, daß die Erweckung der Krankheit unabhängig ist von der Herkunft des Reises, von der Sorte, ferner, daß das Alter und die Art und Weise der Aufbewahrung keinen Einfluß haben. Dies war von besonderer Wichtigkeit. Es lag ja nahe, und Eijkman selbst hat diesen Gedanken immer wieder in Form einer Arbeitshypothese aufgegriffen, daß man es mit einer Vergiftung, abhängig von der Behandlung des Reises, zu tun habe. Die Vorstellung in ihrer einfachsten Form wurde jedoch von ihm abgewiesen, nachdem er die Krankheit mit frischem, seines Silberhäutchens kurz zuvor beraubtem



Reis ebensogut hervorrufen konnte wie mit altem Reise, und nachdem sich alter oder verdorbener Reis, wenn man ihm nur das Häutchen ließ, als unschädlich erwies. Länger blieb bei ihm der Gedanke, daß sich bei geschliffenem Reise im Darm ein Gift bilden könne, und er hat nichts unterlassen, um darüber Klarheit zu gewinnen. Noch 1909 schreibt Grijns über Fütterungsversuche, die er auf eine Anregung von Eijkman hin angestellt hatte, und auf Grund derer ausgeschlossen werden konnte, daß sich in der Kadjang-idjoe (eine indische Bohnenart, Phaseolus radiatus) beim Erhitzen auf 120° ein Gift bilde.

Diese ausführliche Beschäftigung mit der Frage eines Giftes, speziell eines Nervengiftes, hat Eijkman verschiedentlich in der Literatur die Beurteilung eingetragen, als ob er Beriberi für eine Intoxikation halte. Wenn man seine Arbeiten aufmerksam verfolgt, sieht man, daß man ihm damit nicht sein volles Recht widerfahren läßt. Für einen so umfassenden Kenner als Eijkman war das Wesen und die Wesensäußerungen der Beriberi viel zu kompliziert, als daß er sich mit einer bestimmten Annahme hätte festlegen mögen. Auf Schritt und Tritt fand er Widersprüche und Ausnahmen: die Hühner wurden krank beim Füttern mit Reismehl, dagegen blieben sie gesund bei Genuß von Kartoffelmehl, hungernde Hühner starben, ohne daß Lähmungen eintraten (Versuche, die übrigens später von ihm mit anderem Erfolg übergearbeitet wurden), Säugetiere blieben bei Fütterung mit geschliffenem Kochreis am Leben, oder gingen, wie Meerschweinchen, ohne Nervendegeneration zugrunde, und dergleichen mehr. Darum machte es sich Eijkman jahrelang zur Aufgabe, allein nur Tatsachen zu sammeln, und so den Kreis des Möglichen immer weiter einzuengen. Daß er dabei alle Möglichkeiten im Auge behält, mag ein Beispiel lehren. Er hatte festgestellt, daß das Eiweiß und die Salze des Fleisches den Heilfaktor der Reiskleie quantitativ nicht ersetzen können und schreibt dann (1897): „Es ist also weder ‚Salzhunger‘ noch ‚Eiweißhunger‘ im Spiel, womit allerdings nicht gesagt sein soll, daß nicht etwa ein bestimmtes Salz oder ein bestimmter Eiweißkörper das von uns im Silberhäutchen vorhanden gedachte Heilmittel oder Gegengift sein könnte.“ Hierin schon ist der Gedanke eines Partialhungers enthalten, welchem drei Jahre später Grijns eine bestimmte, heute wohl allgemein anerkannte Form verlieh.

Sehr vorsichtig behandelt Eijkman die Frage, ob die Hühnererkrankung bei all ihrer Ähnlichkeit mit der Beriberi auf eine



Stufe zu setzen sei. Zunächst war es wohl die Auffassung der Beriberi als einer Infektionskrankheit, die der Annahme eines vollkommen gleichartigen Krankheitsprozesses im Wege stand. Bei der Hühnerkrankheit hatte Eijkman ja mit großer Sicherheit das infektiöse Moment ausschalten können. Aber auch später, noch 1911, als er sich zur Theorie des Teilhungers schon längst, wenn auch nicht so scharf und so ausschließlich wie Grijns entschieden hatte, schreibt er in ähnlichem Sinne: „Was die Frage betrifft, wie sich die Polyneuritis gallinarum und die Beriberi zueinander verhalten, darüber habe ich mich immer sehr reserviert ausgesprochen. Ich habe die Identität im ätiologischen Sinne zwar nicht bestimmt geleugnet, aber auch nicht unbedingt bejahen können.

Die Überleitung der Erfahrungen an den Hühnern auf den Menschen fällt erst in seine letzten indischen Jahre. Der Nahrung und speziell dem Reis war damals schon von verschiedener Seite die Schuld an der Beriberi zugeschrieben worden, so von van Leent, Tataki, Grimm, van Dieren. Der letztere, zusammen mit Braddon der Hauptverfechter der Intoxikationstheorie, hatte sogar schon auf die Möglichkeit einer verkehrten Reisbehandlung als Ursache gewiesen. Auch lagen damals selbst große Experimente vor, die der Annahme, das dürfen wir retrospektiv sagen, festen Grund gaben. In Niederländisch-Indien war es 1873 van Leent, in Japan Tataki 1883, die einen auffallenden Erfolg dadurch erzielten, daß sie bei der Kriegsmarine die Reismahlzeit durch europäische Kost ersetzten. Damit trafen sie zufällig das richtige, was Eijkman, der seinen eigenen Weg ging, nun bewußt tun konnte.

Die ersten Versuche nahm Eijkman bei Zöglingen der Ärzteschule in Batavia vor. Danach wußte er den Arzt des europäischen Waisenhauses, in dem eine Epidemie herrschte, für die Änderung der Reisqualität zu gewinnen. Beidemal trat die erhoffte Besserung ein. In größerem Maßstabe setzte Dr. Fischer in Soerabaya den Eijkmanschen Gedanken in den dortigen Gefängnissen durch. All diesen Erfolgen gegenüber verhielt sich Eijkman, der auch bei den eigenen Arbeiten den strengsten Maßstab anlegte, kritisch, er verlangte den Beweis geliefert durch Versuche mit Kontrollen, und womöglich durch gekreuzte Versuche. Bevor diese angestellt werden konnten, schloß Vorderman die Beweiskette in einer Weise, die für die Geschichte der Eijkmanschen Entdeckung klassischen Wert erhalten hat.

Angeregt durch die Eijkmanschen Hühnerversuche richtete Vorderman, der damalige Chef des Medizinalwesens, seine Aufmerksamkeit auf die Gefängnisse, die durch ihre Beriberi berüchtigt waren. Schon die ersten Erhebungen lieferten das erwartete Ergebnis. Auf Betreiben Eijkmans beauftragte nun die indische Regierung Vorderman 1896 mit einer Inspektion sämtlicher Gefängnisse unter Berücksichtigung der Beriberi, der Reissorte, und anderer Umstände, welche die Krankheit möglicherweise beeinflussen konnten. Hierbei ergaben sich sie folgenden Zahlen:

Es kam Beriberi vor

1.	in	37	Gefängnissen mit	ungeschliffenem	Reis	1 mal	= 2,7 %
2.	„	13	„ „	halbgeschliffenem	„	6 „	= 46,5 %
3.	„	51	„ „	ganzgeschliffenem	„	36 „	= 70,6 %

Fast noch sprechender waren die Krankenzahlen in den drei Rubriken:

in	Rubrik	1	kam	1	Kranker auf	10000	Gefangene
„	„	2	„	1	„ „	416	„
„	„	3	„	1	„ „	36	„

Ungeschliffener Reis vermochte den Stand der Beriberi fast um das 300fache herabzudrücken. Eine Bestätigung wissenschaftlicher, im Laboratorium gewonnener Ergebnisse durch das Leben, wie sie die Geschichte der Medizin ihresgleichen kaum kennt! Die Veröffentlichung des Vordermanschen Rapportes am Ende der ersten Periode der Eijkmanschen Beriberiforschung ist darum zugleich ihr Höhepunkt. Als Eijkman 1898 seine Laufbahn als Hochlehrer in Utrecht begann, hatte er der Tropenmedizin eine sichere Methode der Bekämpfung hinterlassen, die Beriberifrage war in ihrem wichtigsten Teil gelöst, und für die Weiterarbeit war eine experimentelle Grundlage gegeben. Der Zeitpunkt hätte der Anfang eines beriberifreien Zeitalters sein können. Diese Erwartung erfüllte sich indessen nicht, die Lehre von der Ätiologie der Beriberi hatte erst noch eine Periode des Sturm und Dranges durchzumachen.

Durch den Zusammenlauf widriger Umstände geriet das Erreichte, man kann es heute kaum begreifen, zu Beginn der zweiten Periode in Gefahr, wieder verloren zu gehen. Versuche, die man beim Heere anstellte, hatten nicht den gewünschten Erfolg, teils durch nicht sachgemäße Anordnung von dritter, mangelhaft unterrichteter Seite, teils durch den Widerstand, den das Soldatenvolk der Veränderung der Reisqualität entgegensetzte. Von diesem



Widerstand kann man sich nicht leicht eine übertriebene Vorstellung machen. Der Geschmack des Inländers ist auf einen stark geschliffenen, schön weißen Reis eingestellt. Im Volksmund wird der ungeschliffene Reis mit dem Ausdruck „Schweine- und Hühnerfutter" betitelt. Plantagenbesitzer, die in richtiger Erkenntnis ihren Arbeitern solchen Reis liefern, müssen gewärtigen, daß ihnen die Arbeiter weglaufen! Die Reform des Reises im Heere wurde darum wieder aufgegeben.

Von seiten der indischen Ärzte fand das von Eijkman zurückgelassene Werk lange nicht genügend Unterstützung, von einzelnen hatte er sogar ebenso wie Vorderman, die schwersten Angriffe auszustehen. Kein Wunder, daß so der Laie, auf dessen Bekehrung es doch in letzter Linie ankam, irre gemacht wurde, und sich dem Eingriff in seinen Küchenzettel je länger je minder wohlwollend gegenüberstellte. So hat es geschehen können, daß im Jahre 1909 noch in einem ärztlichen Rapport an die Regierung über das dauernd heftige Auftreten der Beriberi auf der Insel Banka der Schleifgrad des Reises überhaupt nicht erwähnt wird, daß Banka 1912 immer noch schwer von der Beriberi heimgesucht wird, und daß bis 1915 die Gefängnisse der Tummelplatz der Krankheit blieben! Hier, wo es sich um ein Gebiet handelte, das so eng mit Lebensgewohnheiten in Beziehung stand, und über das jeder meinte, mitsprechen zu können, hat es zweifellos an der nötigen Propaganda gefehlt, die sich mit den schlagenden Erfolgen Eijkmans und Vordermans in der Hand unbedingt durchgesetzt hätte. Aber weder Eijkman noch Vorderman fühlten sich dazu berufen, während auf der gegnerischen Seite die Propaganda mit großem Geschick arbeitete.

Dagegen gewinnt das Werk Eijkmans nun in Grijns, der noch einige Zeit unter Eijkman gearbeitet hatte, einen hervorragenden Förderer. Er weist nach, daß die schützenden Stoffe in den Nahrungsmitteln weit verbreitet vorkommen, dann, das wichtigste, daß sie durch Erhitzen über 100° ihre Wirkung einbüßen, ferner, daß die Kadjang-idjoe besonders reich ist an jenen Stoffen, und endlich ist er es, wie bereits oben erwähnt, der die Krankheit als Folge eines Hungers an uns noch unbekannten Stoffen definiert, die speziell das Nervensystem als fertige Bausteine nötig hat. Um dieser Leistungen willen, die 1901 erschienen, muß Grijns neben Vorderman als Begründer der Eijkmanschen Entdeckung seinen Platz erhalten.

Das Schicksal der Beriberiforschung blieb nun die folgenden



Jahre, außer bei Eijkman und Grijns, die in der Stille weiter arbeiteten — Vorderman starb bald —, in den Händen einzelner weniger. Von 1901—1903 war es eigentlich nur Maurer auf der ganzen Welt, der die Hühnerversuche aufnahm und die Arbeiten von Eijkman und Grijns bestätigte. Von ihm stammt unter anderem die Beobachtung, daß bei Überfütterung die Hühner rascher erkranken, die wohl zur Intoxikationstheorie paßte, aber nicht ohne weiteres mit dem Partialhunger in Einklang gebracht werden konnte. Nach ihm kommen dann die Arbeiten von Axel Holst, der die Brücke zum Skorbut schlug, von Schaumann, der die rätselhaften Stoffe in P-Verbindungen suchte, und dessen Arbeiten außerordentlich befruchtend gewirkt haben, und von Fraser und Stanton, die, wie es auch Eijkman schon wahrgenommen hatte, das wirksame Prinzip in den Alkoholextrakt übergehen sahen, und es daraus nach Ausfällung wertloser Beimengungen in einen kleinen dialysablen, fast P-freien Rest überführen konnten. Diese Arbeit, die einen vornehmen Platz beanspruchen darf, zeigte uns zum ersten Male, in welch überraschend geringer Menge die darum von Saltet sogenannten „Edelstoffe" auftreten, die dann von Funk weiterbearbeitet und mit dem Namen „Vitamine" belegt wurden. Zu diesen Arbeiten nahm Eijkman mehrfach Stellung, und zeigte durch weitere wertvolle Beiträge, daß ihn die Beriberifrage nach wie vor beschäftigte, soweit er nicht anderweitig durch sein Lehrfach in Anspruch genommen wurde. (Aus dieser Zeit, um daran zu erinnern, stammt seine Methode der bakteriologischen Wasseruntersuchung bei 46°, die sich allgemein eingebürgert hat.)

Inzwischen war der Zusammenhang der Beriberi mit überschliffenem Reis besonders von englischer Seite auf der malaiischen Halbinsel immer aufs neue bestätigt worden durch zufällige und beabsichtigte gekreuzte Versuche, die sich an die Namen Braddon, Fletcher, Fraser und Stanton u. a. knüpfen. So wird Eijkman am Ende der zweiten Periode endlich die Genugtuung zuteil, daß sich der erste Kongreß der Far Eastern Association for Tropical Medicine ganz auf seinen Standpunkt stellt, und daß 1913 auf dem Internationalen Kongreß in London Nocht sein Referat über Beriberi mit den Worten beginnt: „Ich halte es für richtig, daß auch an dieser Stelle ausgesprochen wird, daß Herrn Eijkman das erste grundlegende Verdienst bei den neueren Fortschritten in unserer Erkenntnis der Ätiologie der Beriberi zukommt."

In der nun folgenden letzten Periode ist an dem feineren



Aufbau der Beriberilehre weiter gearbeitet worden. Grundsätzlich Neues brachten diese Arbeiten für die Beriberi nicht. Nach wie vor hat Eijkman mit seinen Schülern daran seinen Anteil. Noch das letzte Jahr brachte die bemerkenswerte Tatsache, daß die Hefezelle nicht imstande ist, den antineuritischen Faktor synthetisch aufzubauen, sie muß ihn fertig im Kulturmedium finden, oder kann ihn sich allein regenerieren, wenn er vorher durch Hitze denaturiert war. Desgleichen eine Doktorarbeit von van der Walle, welcher die antineuritischen Stoffe im Urin nachweisen konnte, nicht jedoch die antiskorbutischen.

Auch in das Leben sind die Wahrheiten der Eijkman-Grijnsschen Gesetze tiefer eingedrungen, und als Folge davon hat sich die Beriberi im Osten stark vermindert. Aber verschwunden ist sie leider immer noch nicht. Noch immer muß die Far Eastern Association for Tropical Medicine auf ihren Kongressen Erklärungen an die beteiligten Regierungen richten, doch endlich den Reismarkt gesetzlich, und zwar international so beeinflussen zu wollen, daß die Völker des Ostens vor der Gefahr des überschliffenen Reises gesichert sind. Ob Eijkman dies Endziel seiner Lebensarbeit noch einmal wird verwirklicht sehen?

Soweit die Tropenmedizin, die in dieser Zeitschrift an das Wort kommen sollte. Sie ist es jedoch heute nicht mehr allein, die dem Utrechter Gelehrten den Kranz flicht, heute, nach Abschluß des letzten Zeitraumes, beteiligen sich daran zahlreiche andere Zweige der Biologie. In diesen Jahren brach die Erkenntnis durch, daß die Eijkman-Grijnsschen Arbeiten, die man in Europa, bzw. in den Ländern der gemäßigten Zone aus vermeintlichem Mangel an Anknüpfungspunkten so lange hatte liegen lassen, den Weg in ganz neue Forschungsgebiete erschlossen. Es ist seither wahr geworden, was mir gegenüber 1912 Krehl äußerte: „Die Tropenmedizin hat wohl recht, wenn sie bei der Beriberi und dem Skorbut als Ursache das Fehlen von gewissen Stoffen in der Nahrung annimmt. Aber nun sehe ich auch voraus, daß wir unsere gesamte Ernährungslehre werden umarbeiten müssen." Mit dieser Arbeit, in welche die Lehre vom Wachstum, von der Entwicklung des gesamten Menschen, und eine Anzahl von Krankheitszuständen hineinbezogen wurden, ist man gegenwärtig auf der ganzen Welt begriffen. Es ist die Eijkmansche Vorarbeit und Fragestellung gewesen, welcher die Wissenschaft diesen Fortschritt zu verdanken hat.

Schüffner.

(Hygienisch-parasitologisches Institut der Universität Lausanne.)

Haben die multiplen subkutanen harten fibrösen Geschwülste der Malaien einen Framboësia-Ursprung?

Von

B. Galli-Valerio.

L. Steiner ist der erste, der diese merkwürdigen Geschwülste bei den Malaien sehr gut beschrieben hat[1]. Es ist interessant zu bemerken, daß Steiner in seiner ersten Arbeit sagt, daß die Javaner diese Geschwülste „Patek Kring" (trockne Framboësia) nennen; aber er bemerkt, daß diese Bezeichnung ganz unzutreffend ist, da diese Gebilde mit der Framboësia auch bei oberflächlicher Betrachtung nichts gemein haben.

Nach den interessanten Arbeiten von Steiner sind viele andere Untersuchungen über diese Krankheit erschienen, und die multiplen fibrösen Geschwülste wurden auch in Madagaskar, Cambodge Laos, Siam, China, im tropischen Afrika und in Algerien gefunden. Aber wenn wir die Histologie dieser Geschwülste sehr gut kennen, ist ihre Ätiologie noch im Dunkel geblieben. Die Rolle von Discomyces carougeaui und Aspergillus fontoynonti ist als absolut falsch zu betrachten. Steiner konnte in Schnitten, die ich selbst im Jahre 1911 untersucht habe, keine Parasiten finden. Im Jahre 1913 bemerken Mouchet und Dubois[2], daß im belgischen Kongo die Geschwülste in Verbindung mit Framboësia sind, Paupelain[3] und Montel[4] bemerken, daß die Geschwülste sich bei Syphilitikern entwickeln und daß man sie mit Salvarsan behandeln kann. Folley und Parrot[5] sagen, daß auch in Algerien die Patienten mit multiplen Fibromen syphilitische Symptome zeigen, aber da die Syphilis sehr verbreitet ist, kann man nicht mit Sicherheit schließen, daß diese Geschwülste von syphilitischem Ursprung sind. Im Jahre 1922 ist eine Arbeit von van Dijke und Oudendal über die Ätiologie

[1] Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1904, S. 157; Beitr. z. pathol. Anatomie, 1911, Bd. 52, S. 213.

[2] Bull. soc. path. exot., 1913, Bd. 6, S. 14.

[3] Idem 1920, S. 549.

[4] Idem 1920, S. 564.

[5] Arch. inst. Past. Afrique du nord, 1921, S. 64.



der multiplen fibrösen Geschwülste der Javaner erschienen[1]). In den Schnitten dieser Geschwülste haben sie Spirochäten von 12 bis 18 μ gefunden, die sie als Sp. pertenuis betrachtet haben. Sie bemerken, daß sie in einigen Untersuchungen dieselben Spirochäten mit dem Ultramikroskop gesehen haben.

Im Besitz von Geschwülsten, die von der Sammlung von Steiner stammten, habe ich viele Schnitte mit der Methode von Volpino-Levaditi behandelt und untersucht. Nur in einigen Schnitten habe ich sehr spärliche Gebilde gesehen, die den Spirochäten sehr ähnlich waren. Sie hatten eine Länge von 14—16 μ und 8—10—14 Windungen mit etwas abgestumpften Enden. Sind diese Gebilde in der Tat Spirochäten? Ich habe den Eindruck, daß diese Gebilde, wie diejenigen, die van Dijke und Oudendal gezeichnet haben, nichts anderes sind als Fibrillen von Bindegewebe



1 : 1500.

oder elastische Fibrillen, sehr ähnlich denjenigen, die Rasck bei Psoriasis als Spirochäten beschrieben hat und die man auch bei Lichen, Pityriasis rosea usw. gefunden hat. In diesem Sinne spricht auch in der Tat, daß die multiplen fibrösen Geschwülste sich auch in Algerien finden, wo die Framboësia fehlt, und daß Mendelson[2]) in einer soeben erschienenen Arbeit schreibt: „Yaws we do not consider as the causative factor, we have never be able to demonstrate the organism in sections or nodule juice, nor have we as yet observed any cases exhibiting signs of yaws. Animal inoculations with regards to monkeys being negative, would tend to rule out yaws."

Ich denke also, daß es noch nicht möglich ist, die Untersuchungen von van Dijke und Oudendal als einen sicheren Beweis, daß die multiplen subkutanen harten fibrösen Geschwülste der Malaien die Folge einer Infektion mit Sp. pertenuis sind, anzusehen.

[1]) Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië, 1922, Bd. 4, S. 62.
[2]) Journal of trop. med., 1923, S. 181.



(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.
Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Über Darmflagellatenzüchtung und deren Anwendung zum Nachweis der Flagellaten im Stuhl.

Von

Eduard Reichenow.

Im September 1922 erschien eine Mitteilung von Hegner und Becker über die Diagnose von Darmflagellaten durch Kulturmethoden. Diese Arbeit, von der ich erst kürzlich durch einen mir von den Verfassern übersandten Sonderdruck Kenntnis nehmen konnte, gibt mir Veranlassung, meine eigenen bisherigen Untersuchungen über Darmflagellatenzüchtung kurz mitzuteilen, da ich gleichfalls den Wert der Kulturmethode als Hilfsmittel zum Nachweis von Darmflagellaten geprüft habe.

Die Züchtung der im Darm des Menschen sowie der im Mund und in der Vagina vorkommenden Flagellaten hat besonders in den letzten Jahren zu einer Reihe guter Erfolge geführt; die verschiedenen Versuche seien zunächst kurz zusammengestellt. Am zahlreichsten sind die Arbeiten, die sich mit Trichomonas intestinalis befassen. Bei den ältesten Angaben von Escomel (1913), nach denen die Kultur in einer Salatabkochung gelungen sein soll, ist es allerdings sehr fraglich, ob es sich wirklich um diese Form gehandelt hat. Escomel fand mehrere Tage lang in der Kultur nur „enzystierte" Individuen, und wir wissen heute, daß alle als Zysten von T. intestinalis beschriebenen Gebilde nichts mit dieser Art zu tun haben. Als der Autor nach 25 Tagen die Kultur wieder untersuchte, wimmelte sie von Trichomonaden. Da er Trichomonaden auch in den Trinkwasserbehältern der Stadt Arequipa fand, so erscheint es zweifelhaft, ob er mit Sicherheit zwischen parasitischen und frei lebenden Flagellaten unterschieden hat. Zwar gibt Kuczynski (1914) an, daß er mit dieser Methode mehrere Tage lang eine Vermehrung von T. augusta aus Kröten erzielt hat, er erwähnt jedoch nichts von Versuchen zur Anlage von Subkulturen. Pringault (1920) gelang die Züchtung von T. intestinalis in Salatabkochung nicht. Lynch (1915b) züchtete die Flagel-



laten in saurer Bouillon; sie lebten 3 Tage in der Kultur und durch Überimpfung wurden 5—6 Passagen erzielt. Das Gelingen der Methode ist offenbar unsicher, denn Pringault hatte auch mit dieser ein negatives Ergebnis. Einen besseren Erfolg hatte Boyd (1918), der die trichomonashaltigen Fäzes einfach in physiologischer Kochsalzlösung aufschwemmte und bei Aufbewahrung bei 37° eine Vermehrung beobachtete. Nach 10 Tagen überimpfte er in eine neue Aufschwemmung von Kot einer Person ohne Flagellatenbefund, nach weiteren 18 Tagen von dieser in eine dritte Aufschwemmung und fand in letzterer 14 Tage später die Flagellaten noch zahlreich. In einer späteren Mitteilung (1919) berichtet er von weiteren Passagen bis zur 6. Subkultur. Pringault (1920) verwandte ein von Ohira und Noguchi (1917) für die Trichomonas des Mundes angegebenes Medium, das aus gleichen Teilen Aszitesflüssigkeit und Ringerlösung besteht; er beobachtete lebhafte Vermehrung und führte bei täglicher Überimpfung 8 Passagen aus. Hogue stellte 1921 2 Nährlösungen her, in denen beiden T. intestinalis unbegrenzt fortgezüchtet werden konnte: 1. Ein Hühnerei wird mit Glasperlen geschüttelt, 200 ccm Lockesche Lösung hinzugefügt, 15 Minuten auf dem Wasserbad unter Umrühren erhitzt, dann die Lösung mit Saugpumpe durch Watte filtriert, auf Röhrchen abgefüllt und sterilisiert. 2. Zwei Eiweiß werden mit Glasperlen geschüttelt, 200 ccm 0,7 %ige Kochsalzlösung hinzugefügt, ½ Stunde auf dem Wasserbade unter Umrühren gekocht und dann die Lösung wie 1. weiterbehandelt. In 1. waren die Flagellaten am zahlreichsten am 2. Tage und lebten bis zu 6 Tagen, in 2. am zahlreichsten am 3. Tage und 6—11 Tage lebend. Die Überimpfungen wurden alle 2—4 Tage ausgeführt. Die 2. Lösung haben auch Hegner und Becker in ihrer eingangs erwähnten Arbeit mit Erfolg verwendet. Hogue hat 1922 noch eine wesentlich einfachere Nährlösung angegeben; sie besteht aus 100 ccm 0,85 %iger Kochsalzlösung und 10—15 ccm Schafserum, das mit 3 Teilen destillierten Wassers verdünnt ist. Auch Lynch (1922a) empfiehlt neuerdings noch ein besseres und durch Einfachheit ausgezeichnetes Medium, das aus 1 Teil Menschenserum und 10 Teilen 0,5 %iger Kochsalzlösung besteht. In dieser Lösung entwickeln sich die Flagellaten 4—5 Tage lang (manchmal bis zu 12 Tagen) und sind während dieser Zeit leicht weiterzuimpfen.

Die Trichomonas aus dem Munde sowie T. vaginalis züchtete Lynch (1915a, 1922a) in den gleichen Medien wie T. in-



testinalis; in der sauren Bouillon wuchsen die Flagellaten nur bei 30°, nicht bei 37,5°, auch gelang nur eine einmalige Überimpfung; in dem mit Kochsalzlösung verdünnten Menschenserum war das Wachstum ebenso, wie das von T. intestinalis. Ohira und Noguchi (1917) haben für die Mund-Trichomonas die schon oben erwähnte Mischung von Aszitesflüssigkeit und Ringerlösung angegeben. Bei 37° und täglicher Überimpfung wurden über 20 Generationen erzielt, bei 23—27° war das Wachstum langsamer, und es brauchte nur alle 48 Stunden abgeimpft zu werden. Die Züchtung von T. vaginalis gelang Reuling (1921) in angesäuerter Bouillon nicht. Bessere Erfolge hatte er mit dem Medium von Ohira und Noguchi, das er mit Essigsäure ansäuerte (15 Tropfen einer 1 %igen Lösung auf jedes Röhrchen), doch blieben auch hier bei täglicher Überimpfung die Flagellaten nur 7 Tage am Leben.

Die Kultur von Chilomastix mesnili gelang zuerst Boeck (1921). Zu 4 Teilen steriler Lockescher Lösung mit 0,25 % Dextrose wurde 1 Teil steril gewonnenes Menschenserum zugefügt; die Mischung wurde auf Röhrchen abgefüllt und nicht mehr sterilisiert, sondern die verunreinigten Röhrchen ausgeschieden. Die durchschnittliche Lebensdauer der Flagellaten betrug 6—8 Tage, abgeimpft wurde meist nach 3 Tagen, und die Kultur wurde $4^1/_2$ Monate fortgesetzt. Bei Verwendung von Schaf- oder Pferdeserum war das Wachstum weniger gut. Auch in dem Eiweißmedium von Hogue entwickelt sich Chilomastix, was von Hegner und Becker festgestellt wurde.

Von den selteneren Flagellatenarten des Menschen wurde Waskia intestinalis von Hogue (1921b) in ihrem Ei-Locke- und ihrem Eiweißmedium gezüchtet. Auch Wenyon (1922) gelang die Kultur dieser Art in einer Mischung von 270 ccm 0,85 %iger Kochsalzlösung und 30 ccm 2 %igen Agars, wozu nach dem Sterilisieren auf jedes Röhrchen mit 10 ccm Inhalt 20 Tropfen frisches Kaninchenblut gefügt werden. In dem gleichen Gemisch wuchs auch eine Waskia-Art aus dem Meerschweinchen und eine Trichomonas-Art aus einer Schildkröte. Schließlich wurde Tricercomonas intestinalis von Lynch (1922b) in einer Mischung von 1 Teil Aszitesflüssigkeit und 4 Teilen 0,9 %iger Kochsalzlösung gezüchtet. Die Flagellaten entwickelten sich bei 37° 4 Tage lang, Abimpfung gelang nicht. Ein gleichartiges Wachstum zeigte auch eine Enteromonas-Art aus dem Meerschweinchen.

Außer den bereits oben erwähnten erfolgreichen Züchtungen



von Darmflagellaten verschiedener Tiere sind zur Vollständigkeit hier noch zu nennen die von Chatton (1920) ausgeführte Kultur einer Trichomonas aus dem Meerschweinchen in Fleischbouillon mit Kaninchenblut (10 : 1) und die Züchtungsergebnisse des gleichen Autors (1918a, b) mit einer Eutrichomastix-Art aus dem Gecko, die besonders bemerkenswert sind, weil hier eine bakterienfreie Reinkultur erzielt wurde, wobei den Flagellaten als geformte Nahrung statt der Bakterien Zelltrümmer geboten wurden. Die Flagellaten wurden dadurch steril gewonnen, daß sie aus dem Blute des Gecko herausgezüchtet wurden; der Übertritt in das Blut ist ja ein nicht sehr seltener Befund bei Darmflagellaten (Reichenow 1920).

Meine eigenen Züchtungsversuche führte ich mit einem Medium aus, das zuerst von Dr. Maciel aus Brasilien in meinem Laboratorium hergestellt worden war. Ich hatte ihm die Aufgabe gestellt, unter Verwendung von Trichomonas muris die verschiedenen zur Flagellatenzucht angegebenen Nährflüssigkeiten zu prüfen, um auf diese Weise die besten Kulturbedingungen herauszufinden. Maciel wird über seine Ergebnisse selbst berichten, hier sei nur das Folgende erwähnt: Als das brauchbarste Medium für T. muris erwies sich die Eiweiß-Kochsalzlösung von Hogue, deren Besonderheit darin besteht, daß sie eine Suspension feinster koagulierter Eiweißteilchen in einer Flüssigkeit darstellt. Ein großer Nachteil ist jedoch die Kostspieligkeit des Materials, und es wurde daher versucht, daß Eiweiß durch Serum zu ersetzen. Maciel erhielt mit Ziegenserum eine Nährlösung, die sich für T. muris als völlig gleichwertig dem Eiweißmedium erwies, auf folgende Weise: Von dem durch Absetzenlassen oder Zentrifugieren des Blutes gewonnenen Serum werden 25 ccm mit 35 ccm 0,5 %iger Kochsalzlösung verdünnt; 40 ccm 0,5 %ige Kochsalzlösung werden auf dem Wasserbade erhitzt, und das verdünnte Serum wird tropfenweise unter ständigem Umrühren hineingegossen. Da hierbei etwas Flüssigkeit verdampft, so wird mit destilliertem Wasser wieder auf 100 ccm aufgefüllt. Dann wird die Lösung auf Röhrchen verteilt und diese werden sterilisiert. Die Lösung ist eine milchig getrübte Flüssigkeit, in der sich die suspendierten Teilchen auch nach längerer Zeit nicht absetzen.

Als mir ein Stuhl mit Chilomastix zur Beobachtung kam, veranlaßte ich Maciel, seine Nährlösung an diesem Flagellaten zu erproben, und machte gleichzeitig einen Versuch mit einem in der-



selben Weise mit Pferdeserum hergestellten Medium. In beiden Fällen war der Erfolg ausgezeichnet und bewies, daß es nicht nötig ist, Menschenserum anzuwenden, wie dies Boeck bei seiner Methode angibt; jedoch wächst Chilomastix in einer Lösung, die nach der obigen Methode mit Menschenserum hergestellt worden ist, gleichfalls vorzüglich. Ich habe bei den späteren Versuchen die 3 Medien mit Ziegen-, Pferde- und Menschenserum (Z-, P- und M-Medium) regelmäßig nebeneinander erprobt. Bei Verwendung von Pferdeserum ist der Nährboden gewöhnlich nicht flüssig, sondern stellt eine gelatinöse Masse dar, was keinerlei Nachteil für das Gedeihen der Flagellaten bedingt; mit Menschenserum erhält man bald ein flüssiges, bald ein gelatinöses Medium. In diesen Lösungen nun gedeihen alle bakterienfressenden Darmflagellaten, die ich bisher in Versuch genommen habe. Aus dem Menschen ist dies außer Chilomastix noch Trichomonas intestinalis; aus Tieren wurde außer der schon von Maciel verwendeten Trichomonas muris eine Trichomonas-Art aus dem Schwein, eine aus dem Mungo (Herpestes mungo) und eine aus dem Haushuhn gezüchtet, ferner je eine Eutrichomastix-Art aus der Schlange Boa constrictor und aus einem jungen Alligator, und sogar ein im Darm der Küchenschabe, Periplaneta orientalis, häufig vorkommender Flagellat, Eutrichomastix orthopterorum. Alle Versuche ergaben übereinstimmend, daß die Art des Serums von nebensächlicher Bedeutung ist, wenngleich die verschiedenen Flagellatenarten teils in dem einen, teils in dem anderen Serum ein etwas stärkeres Wachstum zeigten. Es kann daher das mit Pferdeserum hergestellte Medium als ein sehr einfacher und ohne Schwierigkeiten in beliebiger Menge erhältlicher Universalnährboden für bakterienfressende Darmflagellaten empfohlen werden. Zuerst habe ich das Pferdeblut vom lebenden Tier durch Punktion der Jugularvene gewonnen, später aber, da es ja nicht steril entnommen zu werden braucht, einfach vom Schlachthof bezogen, wo es literweise gegen ein geringes Trinkgeld erhältlich ist, weil es nicht verwertet wird.

Ehe ich auf das Verhalten der obengenannten Flagellaten in der Kultur näher eingehe, seien noch diejenigen Versuche mit parasitischen Protozoen erwähnt, die ein negatives Ergebnis hatten. Da ist am bemerkenswertesten, daß die Züchtung von T. vaginalis in diesen Medien, in denen alle darmbewohnenden Trichomonaden sehr leicht zur Vermehrung zu bringen sind, bisher nicht gelungen ist. Schon Maciel hatte mit dem Z-Medium einen erfolglosen



Versuch gemacht, ich wiederholte den Versuch mit Material von 2 Fällen, indem ich das P- und M-Medium, teils unverändert in ihrer schwach alkalischen Reaktion, teils verschieden stark mit normaler Essigsäure angesäuert verwendete. Nach 24 Stunden waren in den alkalischen und einigen der am schwächsten (mit 2 Tropfen) angesäuerten Lösungen Flagellaten vorhanden; es gelang aber weder die Anlage von Subkulturen, noch waren in den Grundkulturen am nächsten Tage lebende Individuen zu finden. Einen anderen Versuch mit dem gleichen negativen Ergebnis machte ich mit trichomonashaltigem Urin einer Frau, den ich in verschiedenem Mengenverhältnis mit P- und M-Medium mischte. Auch andere Autoren haben ja, wie wir oben gesehen haben, bei dieser Art nur ein beschränktes Wachstum erzielt; die einzige Angabe dauernder Züchtung ist die von Lynch (1922a).

Wie aus den unten folgenden Angaben über die Verwendung der Kulturmethode zum Flagellatennachweis im Stuhl hervorgeht, sind bei diesen Versuchen alle Darmamöben-Arten des Menschen zu wiederholten Malen mit den verimpften Fäzes in die Kulturröhrchen eingebracht worden, bei keiner aber wurden Ansätze zur Vermehrung beobachtet, ebensowenig wie von Lamblien, von denen mehrfach vegetative Individuen neben den Zysten in Stühlen auftraten. Einmal, als ich Röhrchen mit Darminhalt einer Kröte beschickt hatte, wuchs eine Amöbe; es war dies eine Vahlkampfia-Art, die sich sehr stark vermehrte, leicht weiterimpfen und auch auf Amöbenagarplatten übertragen ließ. Es muß dahingestellt bleiben, ob es sich dabei um einen aus der Zyste ausgeschlüpften „Darmpassanten“ oder um eine halbparasitische Art handelt.

Mit Infusorien aus menschlichem Darm konnten noch keine Versuche gemacht werden. Dagegen habe ich Kulturen mit Balantidium aus dem Blinddarm eines Schweines sowie aus dem Kot zweier Affen angesetzt, bei denen die Infusorien massenhaft auftraten, nämlich eines Makaken aus Java und einer westafrikanischen Cercopithecus-Art. Alle Versuche, sowohl in M-Medium wie in P- und Z-Medium, blieben erfolglos, höchstens fanden sich nach 24 Stunden noch lebende Infusorien, die sich jedoch nicht weiterimpfen ließen. Eine erfolgreiche Züchtung von Balantidium coli ist bisher nur von Barret und Yarbrough (1921) berichtet worden [1].

[1]) Kürzlich hat van der Reis (1923) Mitteilung von der Kultur dieses Infusors in fünffach verdünnter Fleischbouillon mit Zusatz von 5% Kochsalz und Blutserum (1 : 10—1 : 15), die mit Faecalis alcaligenes-Bakterien vorgeimpft war, gemacht.



die eine Mischung von 1 Teil inaktiviertes Menschenserum und 16 Teilen 0,5 %ige Kochsalzlösung verwandten und bei elfmaliger Überimpfung die Infusorien 32 Tage lang kultivierten. Ich habe diese Methode gleichfalls bei dem Affen-Balantidium versucht, damit aber keine besseren Ergebnisse als mit den anderen Lösungen erzielt, auch nicht, wenn ich statt inaktivierten Menschenserums solches von Pferd oder Ziege verwandte.

Ähnlich wie mit Balantidium ging es auch mit anderen Infusorien. Die im Rindermagen vorkommenden Infusorien blieben bis zum 3. Tage am Leben, am längsten hielt sich die holotriche Art Isotricha prostoma. Gleichfalls 3 Tage lebte Nyctotherus cordiformis aus dem Froschdarm. Von den Protozoen aus dem Darm der Küchenschabe, von denen sich, wie schon erwähnt, Eutrichomastix orthopterorum züchten ließ, wuchsen die anderen, nämlich Nyctotherus ovalis, Entamoeba blattae und die beiden Arten der Flagellatengattung Lophomonas (Ordnung Hypermastigina), nicht in der Kultur.

Betrachten wir nun zunächst das Verhalten von Trichomonas intestinalis bei der Kultivierung. Wie schon gesagt, wächst die Art in allen 3 Medien gut und wird sehr zahlreich; die stärkste Entwicklung wird bei einer Temperatur von 37° gewöhnlich am 3. Tag erreicht. Vielleicht ist die Massenentwicklung im M-Medium am stärksten, so daß sich dessen Verwendung für die Herstellung von Präparaten zu morphologischer Untersuchung empfiehlt. Am reichlichsten findet man die Flagellaten — wie übrigens auch alle anderen Arten — am Boden der Röhrchen, doch sind sie auch in den höheren Schichten vorhanden. Ich habe Material von 3 Fällen längere Zeit kultiviert und im Verhalten der verschiedenen Stämme keine Unterschiede gefunden; den einen Stamm habe ich z. Z. nach fünfmonatiger Züchtung in der 45. Passage. Die Lebensdauer in einer Kultur beträgt meist 3—5 Tage, selten länger. Nur in den Ausgangskulturen, manchmal auch noch in den ersten Passagen, pflegen die Flagellaten länger am Leben zu bleiben, etwa 10 bis 12 Tage, in einem Falle waren es 16 Tage. Offenbar sind anfangs noch mehr günstige Begleitbakterien vorhanden, die später aussterben. Für diese Annahme sprechen auch die Befunde von Boyd (1918, 1919), der die Trichomonaden in frische Kotaufschwemmungen überimpfte und der in den Kulturen eine mehrwöchige Lebensdauer, in einem Falle bis zu 65 Tagen, fand. Die Anlage von Subkulturen ist zu jeder Zeit möglich, solange noch



lebende Flagellaten zu finden sind, und es kommt nur ausnahmsweise vor, daß einmal ein beimpftes Röhrchen steril bleibt. Mehrmals ist mir auch eine Überimpfung gelungen, wenn ich bei der mikroskopischen Untersuchung keine beweglichen Individuen mehr finden konnte. Das beweist, daß auch mit ganz vereinzelten Individuen ein Wachstum in der Kultur zu erzielen ist, und wir werden hierauf bei der Besprechung der diagnostischen Stuhlbefunde noch zurückzukommen haben.

Die Lebensdauer von Trichomonas intestinalis in meinen Kulturen entspricht der, welche Hogue (1921a, 1922) und Lynch (1922a) bei ihren Versuchen gefunden haben. Da die Flagellaten manchmal schon am 4. Tage plötzlich verschwunden sein können, so muß man, wenn man ganz sicher gehen will, daß die Kultur nicht ausstirbt, alle 3 Tage überimpfen. Diese Notwendigkeit so häufiger Übertragung ist zweifellos sehr lästig, wenn man sich einen dauernden Laboratoriumsstamm halten will. Hogue (1922a) gibt an, daß in der Schafserumlösung sich die Trichomonaden langsamer entwickelten und sehr viel länger am Leben blieben, nämlich 35 bis 66 Tage, wenn die Kulturflüssigkeit mit sterilem Paraffinöl überschichtet wurde. Ich habe dies Verfahren bei meinen Kulturen sowohl mit Trichomonas intestinalis, als mit anderen Flagellaten versucht, habe damit aber keine wesentlich verlängerte Lebensdauer erzielen können. Dagegen habe ich gefunden, daß man sich in sehr einfacher Weise einen Nährboden herstellen kann, auf dem die Flagellaten langsamer wachsen, wenn man in der oben beschriebenen Weise die Lösung statt mit Serum mit defibriniertem Blut herstellt. Man erhält dann ein Medium, in dem sich das koagulierte Blut in Form kleinerer und größerer Teilchen absetzt. Zwischen diesen Teilchen entwickeln sich die Trichomonaden gut und werden ebenso zahlreich, wie in dem mit Serum hergestellten Medium; sie leben aber wenigstens 6—7, meist 10—14 Tage, und waren in einigen Fällen sogar 25—30 Tage nachweisbar. Zwar behindert das vorhandene Pigment etwas die Untersuchung, aber man kann ja für besondere Zwecke jederzeit wieder auf Serumlösung zurückimpfen. In anderer Weise kann man eine langsamere Entwicklung erzielen, wenn man die Kulturröhrchen, statt bei 37°, bei 30° oder 25° aufbewahrt, denn auch bei diesen niedrigeren Temperaturen gedeiht der Flagellat. Er bleibt bei 30° wenigstens 6—7, oft auch 9—10 Tage am Leben, so daß jedenfalls eine sechstägige Überimpfung genügt; bei 25° ist die Lebensdauer noch länger.



Der obigen Art in ihrem Verhalten sehr ähnlich ist die aus dem Blinddarm des Schweines gezüchtete Trichomonas-Art. Sie wuchs unerwartet in Röhrchen, die mit Blinddarminhalt angesetzt waren, um eine Züchtung des vorhandenen Balantidium coli zu versuchen; bei der mikroskopischen Untersuchung war die Trichomonas nicht aufgefallen, kann also in dem Material nur spärlich gewesen sein. Sie wächst gut in P- und M-Medium und wird in letzterem gelegentlich besonders zahlreich. In Z-Medium wächst sie deutlich schlechter und geht bei Überimpfung häufig nicht an. Die Lebensdauer ist wie bei T. intestinalis meist nur 3—4 Tage bei 37°, Züchtung in niedrigerer Temperatur habe ich noch nicht versucht. Nach fast viermonatiger Kultur habe ich die Art jetzt in der 34. Passage.

Bei der Untersuchung eines von Genossen totgebissenen Herpestes mungo, der kurz vorher für einen Hamburger Händler aus Indien eingetroffen war, wurde in Blinddarm und Dickdarm eine Trichomonas-Art reichlich gefunden. Es wurden 3 Z-Mediumröhrchen mit Blinddarminhalt beimpft, und in zweien kam der Flagellat zur Entwicklung. Bei der Anlage von Subkulturen ging stets jedes Röhrchen an, und im Gegensatz zu T. intestinalis gedeiht die Art auch gut in Z-Medium. In diesem, ebenso wie in M-Medium, ist die Massenentwicklung, die den höchsten Grad am 3. und 4. Tag erreicht, oft noch stärker, als im M-Medium. Diese Trichomonas bleibt bei 37° wenigstens 4—5 Tage am Leben, so daß eine viertägige Abimpfung genügt. Ich züchte die Art jetzt seit 6 Monaten, z. Z. in der 43. Passage.

Von einer weiteren Trichomonas-Art, die ich aus dem Blinddarm eines Haushuhnes herausgezüchtet habe, habe ich bisher erst wenige Subkulturen angelegt. Soweit sich bisher beurteilen läßt, entwickelt sie sich bei 37° in P-Medium wesentlich langsamer als die anderen Arten der Gattung; sie wird erst nach 6—7 Tagen zahlreich und lebt durchschnittlich 8—12 Tage in einer Kultur. Der Gedanke drängt sich auf, daß diese langsamere Entwicklung bei 37° mit der Anpassung an die höhere Temperatur des Vogelkörpers zusammenhängen könnte.

Wesentlich empfindlicher als die Trichomonas-Arten zeigt sich Chilomastix mesnili in der Kultur. Diesen Flagellaten habe ich bisher dreimal gezüchtet, einmal 5 Monate lang, während welcher Zeit 23 Passagen ausgeführt wurden. Man darf bei der Anlage von Subkulturen nicht zu wenige Röhrchen verwenden, da

sehr oft einzelne Röhrchen nicht angehen. Da man dies bei Röhrchen beobachtet, die zu gleicher Zeit mit demselben Nährmaterial beschickt und mit der gleichen Kultur beimpft worden sind wie andere, in denen man die Flagellaten gut gedeihen sieht, so kann die Ursache wohl nur in einem zufälligen Überwuchertwerden günstiger Begleitbakterien durch andere liegen. Die Abhängigkeit von dem Wachstum günstiger Begleitbakterien zeigt sich auch sonst in dem Verhalten dieses Flagellaten. So gelingt z. B. die Anlage von Kulturen aus dem Kot keineswegs immer, auch wenn mikroskopisch lebende Individuen nachzuweisen sind. Auch die sehr verschieden lange Lebensdauer in den Kulturen ist wohl in dieser Weise zu erklären. Boeck (1921) fand eine Durchschnittsdauer von 6 bis 8 Tagen, die auch für meine Kulturen zutrifft; dagegen geht die von mir beobachtete längste Lebensdauer weit über die von Boeck angegebene von 10 Tagen hinaus. Ein Alter der Kultur von 15 bis 20 Tagen wurde häufig erreicht, und die längste von mir festgestellte Lebensdauer betrug in einem Falle 37, in einem anderen 39 Tage. Übrigens gelingt das Abimpfen von alten Kulturen viel schwieriger als von frischen; am besten überträgt man alle 5 bis 6 Tage. Ähnliche Verschiedenheiten wie in den Kulturen scheint die Lebensdauer der Flagellaten auch im abgesetzten Kot zu zeigen. Hegner und Becker ist aufgefallen, daß Chilomastix in den Fäzes viel kürzere Zeit am Leben bleibt als Trichomonas intestinalis; während letztere Art noch 79 Stunden nach der Defäkation gezüchtet werden konnte, gelang die Kultur der ersteren nur noch nach 18 Stunden, nicht mehr nach 20 Stunden. Dagegen ist es mir in einer Versuchsreihe gelungen, Chilomastix aus 24 Stunden und 48 Stunden altem Kot zu züchten, während nach 72 Stunden und später kein Wachstum mehr erfolgte.

Chilomastix entwickelt sich in P-, M- und Z-Medium, am besten im ersten, am schlechtesten im letztgenannten. Ich habe den Eindruck, daß das leichtere Angehen im P-Medium auf der festeren Konsistenz dieses Nährbodens beruht. Ebensowenig wie Boeck habe ich jemals Zystenbildung in den Kulturen beobachtet; auch bei allen anderen von mir gezüchteten Flagellatenarten habe ich Zysten stets vermißt, bei denen ist aber (abgesehen von T. muris) ihr Vorkommen auch unter natürlichen Verhältnissen noch nicht erwiesen. Bisher ist nur von Waskia intestinalis angegeben worden, daß in der Kultur Zysten gebildet werden (Hogue 1921b).

Obgleich ich in dieser Arbeit auf die Morphologie der Flagel-



laten nicht eingehen kann, will ich noch zu einer anderen Angabe Boecks Stellung nehmen, da ich ihm darin nicht beipflichten kann. Boeck hat nämlich die schraubig gedrehte Körperform, die man bei Chilomastix im Kot häufig beobachtet, in seinen Kulturen stets vermißt und hält sie daher nicht für eine Dauergestalt, sondern für eine vorübergehende Erscheinung. Ich habe solche Formen jedoch sowohl in frischen als in alten Kulturen mit großer Regelmäßigkeit angetroffen; eine derartige Gestaltsverschiedenheit, die sich in ganz ähnlicher Weise auch bei manchen Arten der Gattung Leptomonas findet, steht offenbar in Beziehung zur größeren oder geringeren Dichtigkeit des Mediums.

Einfacher als bei den bisher besprochenen Arten gestaltet sich die Züchtung bei Flagellaten aus wechselwarmen Wirbeltieren und Wirbellosen, da diese Arten am besten in Zimmertemperatur bei 20—25° gedeihen und da sie in der Kultur viel länger am Leben bleiben als die Arten aus Warmblütern. Eine Eutrichomastix-Art wurde reichlich im Darm einer Boa constrictor angetroffen, die kurz nach der Ankunft in Deutschland gestorben war. In allen mit dem Darminhalt beimpften Röhrchen wurde der Flagellat sehr zahlreich, und er zeichnete sich auch in allen angelegten Passagen durch ungewöhnliche Massenentwicklung aus. Die Lebensdauer in einer Kultur schwankt zwischen 2 und 5 Wochen und beträgt meist 3—4 Wochen; bei zweiwöchiger Übertragung züchte ich die Art jetzt über 4 Monate. Eine andere Art dieser Gattung aus einem jungen Alligator, die ich erst seit ein paar Wochen kultiviere, entwickelt sich weniger reichlich und ihre Lebensdauer beträgt nur 10—21 Tage. Ein sehr unregelmäßiges Wachstum zeigt schließlich Eutrichomastix orthopterorum, ein Flagellat der aus dem Darm einer Periplaneta orientalis (Küchenschabe) stammt. Seine Lebensdauer in einem Röhrchen schwankt zwischen 10 Tagen und 4 Monaten, auch gehen bei der Übertragung nicht alle Kulturen an. Diese Art gedeiht am besten in P-Medium, am schlechtesten in M-Medium.

Die günstigen Erfahrungen mit der Kultur der beiden Darmflagellaten des Menschen, Trichomonas intestinalis und Chilomastix mesnili, in ein und demselben Medium veranlaßten mich zu dem Versuch, ob die systematische Verimpfung von Stuhlproben auf Kulturröhrchen eine brauchbare Methode zum Nachweis dieser Flagellaten ist. Zu diesem Zweck wurde von 100 Patienten des Hamburger Tropeninstituts je ein Stuhl verwendet, der mikroskopisch im frischen und im gefärbten Dauerpräparat (Heiden-

hain-Zeitfärbung nach der Methode von Nöller 1921) untersucht wurde und von dem gleichzeitig auf 3 Kulturröhrchen je einige Kubikmillimeter mit einer Lanzettnadel übertragen wurden. Ich habe regelmäßig 2 Röhrchen mit P-Medium und eins mit M-Medium verwendet. Für die genannten Flagellaten kommt man zwar mit dem P-Medium allein aus, doch wurde damit gerechnet, daß vielleicht eine der selteneren Flagellatenarten (Waskia, Tricercomonas), über deren Verhalten in der Kultur mir Erfahrungen fehlen, zur Beobachtung kommen und im M-Medium bessere Wachstumsbedingungen finden könnten. Es wurde in dem Material jedoch keine dieser Arten nachgewiesen. Da Trichomonas auch bei schnellster Entwicklung im Röhrchen wenigstens 3 Tage am Leben bleibt und Chilomastix bei langsamster Vermehrung spätestens am 5. Tage nachweisbar wird, so wurden die Röhrchen stets am 3. und am 5. Tage nach der Beimpfung geprüft.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhls hatte bei den 100 Patienten folgendes Ergebnis:

Protozoen im Stuhl	37 %
Entamoeba coli	12 %
Entamoeba histolytica	9 %
Endolimax nana	12 %
Jodamoeba bütschlii	5 %
Dientamoeba fragilis	5 %
Lamblia intestinalis	7 %
Chilomastix mesnili	3 %
Trichomonas intestinalis	—

Dieser Befund einer einmaligen Stuhluntersuchung gibt natürlich nur ein unvollständiges Bild von dem tatsächlichen Vorkommen der verschiedenen Protozoenarten. Ich habe auch bei mehreren Patienten, bei denen der hier berücksichtigte Stuhlbefund negativ war und bei denen aus besonderen Gründen die Untersuchung mehrmals vorgenommen wurde, an anderen Tagen Protozoen gefunden, die natürlich in der Zusammenstellung nicht erscheinen. Beispielsweise waren unter den 9 Histolytikabefunden nur 3 Personen, die sich wegen akuter oder chronischer Amöbenruhr in Behandlung befanden, die anderen waren Parasitenträger; dagegen waren unter den 100 Patienten noch 4 weitere Amöbenruhrkranke, bei denen in dem einen Stuhl keine Ruhramöben nachzuweisen waren.

Die Tabelle gibt auch keine Anhaltspunkte für die Verbreitung der Darmprotozoen in Deutschland. Nur bei 9 Patienten finden



sich in der Vorgeschichte keine Angaben über einen Aufenthalt in tropischen oder subtropischen Ländern, die große Mehrzahl sind Seeleute mit wiederholten kürzeren Tropenaufenthalten und etwa 20 Personen stammen aus tropischen Ländern oder sind dort jahrelang ansässig gewesen. Unter den 9 ersterwähnten Personen fand sich von Protozoen nur 1 Fall mit einer Nanainfektion. Die verschiedenen neueren Statistiken über die Verbreitung der Darmprotozoen in Deutschland (zusammengestellt bei Bach und Kiefer 1923) sind ja einander sehr widersprechend, und Befunden starker Infektionen mögen besondere Umstände zugrunde liegen. Bei den verhältnismäßig hohen Infektionsziffern, die Bach und Kiefer (1923) bei Personen aus Bonn und Umgebung feststellten, ist z. B. zu berücksichtigen, daß es sich um ein mit weißen und schwarzen Franzosen verseuchtes Gebiet handelt.

Von den 100 Patienten, auf die sich meine Untersuchung erstreckte, waren 30 wegen Darmstörungen in Behandlung, 70 litten an anderen Krankheiten, die Mehrzahl davon an Malaria. Die Stühle waren in 58 % geformt, 27 % breiig, 10 % flüssig und 5 % schleimig oder blutig-schleimig. Verglichen mit den Befunden englischer Forscher an einem ähnlich zusammengesetzten Menschenmaterial liefert das Ergebnis der mikroskopischen Blutuntersuchung keine Überraschungen; auffällig ist höchstens der verhältnismäßig hohe Infektionssatz mit der seltenen Dientamoeba. Von den beiden Flagellatenarten, die uns hier besonders angehen, wird durch die mikroskopische Untersuchung Chilomastix dreimal, Trichomonas garnicht nachgewiesen. In den mit dem Material der Stühle angelegten Kulturen dagegen wuchs Chilomastix dreimal und Trichomonas gleichfalls dreimal. Das Untersuchungsergebnis in den 6 positiven Fällen zeigt die folgende Tabelle:

Nr.	Stuhlbeschaffenheit	Mikroskopischer Befund	Kultur
1	flüssig	E. coli-Zysten, E. nana	In 2 Röhrchen Chilomastix, 1 Röhrchen —
9	geformt	E. coli-Zysten, E. nana, Chilomastix-Zysten	In allen 3 Röhrchen Trichomonas
61	geformt	E. coli-Zysten, Jodamoeba	In 1 Röhrchen Trichomonas, 2 Röhrchen —
74	breiig	Chilomastix, E. coli, E. nana	In 2 Röhrchen Chilomastix, 1 Röhrchen —
76	breiig	Chilomastix, E. nana, Dientamoeba	In allen 3 Röhrchen Chilomastix
88	geformt	E. histolytica u. E. coli-Zysten, Jodamoeba	In allen 3 Röhrchen Trichomonas



Aus der Tabelle ersehen wir, daß in allen Fällen die Flagellaten vergesellschaftet mit verschiedenen Amöbenarten auftraten. Bei den 3 Trichomonas-Befunden in der Kultur ist bemerkenswert, daß in keinem Falle die Flagellaten im Stuhl selbst mikroskopisch nachzuweisen waren. Dieses negative Ergebnis ist nicht überraschend, da es sich stets um feste Stühle handelt und da erfahrungsgemäß in solchen Trichomonas gewöhnlich nicht zu finden ist. Der Ausfall der Kulturen beweist aber, daß trotzdem vereinzelte Individuen vorhanden waren; die nötige Feuchtigkeit hierfür ist ja selbstverständlich auch in festen Stühlen gegeben. Die Überlegenheit der Kulturmethode zum Nachweis dieser Flagellatenart zeigt sich dabei deutlich; es genügen einzelne Individuen, damit es zu einem Wachstum kommt. Das bestätigen auch die Züchtungserfolge von Hogue, der es (1921a) gelang, eine Subkultur mit einem einzigen Individuum, eine „reine Linie", anzulegen. Mit Stühlen von Nr. 61 habe ich den Züchtungsversuch noch zweimal, 11 und 15 Tage später, wiederholt, einmal mit 5, das andere Mal mit 3 Röhrchen; beidemale blieb die mikroskopische Stuhluntersuchung negativ und beide Male wuchsen die Flagellaten in allen Röhrchen. Ich bin daher der Überzeugung, daß bei Anwendung der Kulturmethode eine vorhandene Trichomonas-Infektion kaum unentdeckt bleiben wird.

Nicht so günstig liegen die Verhältnisse bei Chilomastix. Die Tabelle zeigt, daß in 2 von den 3 Fällen mit positivem Kulturbefund die Flagellaten auch mikroskopisch im Stuhl nachgewiesen wurden; nur in einem Falle hat also die Kultur zur Feststellung einer Infektion verholfen, die sonst unbemerkt geblieben wäre. Wir sehen aber weiter, daß hier die Kultur auch versagen kann. Bei Nr. 9 fand ich im Stuhlpräparat zahlreiche Chilomastix-Zysten, während in der Kultur nur Trichomonas gewachsen war. Ein solcher Befund kann leicht zu der Annahme verführen, daß man die lange gesuchten Zysten von T. intestinalis entdeckt habe, und in diesen Irrtum ist ja auch Lynch (1916) verfallen, als er Trichomonaden und Chilomastix-Zysten im gleichen Stuhl vereinigt fand. In gut differenzierten Präparaten wird allerdings die für Chilomastix so kennzeichnende Peristomfibrille vor einem derartigen Mißverständnis bewahren. Ich habe ebenso wie Hegner und Becker (1922) die Erfahrung machen müssen, daß die enzystierten Chilomastix in der Kultur nicht zur Entwicklung kommen. Verschiedene Versuche, die Zysten zum Ausschlüpfen



zu bringen, z. B. durch Zusatz von Pankreatin oder Trypsin, waren bisher vergeblich; ich gehe daher nicht weiter darauf ein. Nun können wir aber vermuten, daß ebenso, wie Trichomonas in spärlicher Zahl offenbar regelmäßig ausgeschieden wird, auch vereinzelte vegetative Chilomastix zuzeiten der Zystenausscheidung nebenher vorhanden sein mögen. Wenn sich also in dem obigen Falle diese Flagellaten in der Kultur nicht gezeigt haben, so spricht dies doch für eine geringere Zuverlässigkeit der Kulturmethode zum Nachweis dieser Art. Ich habe bei Nr. 74 den Kulturversuch aus Stühlen noch dreimal, nach 3, 8 und 19 Tagen, wiederholt. Im mikroskopischen Präparat wurde Chilomastix in allen 3 Fällen vermißt; die Kultur gelang nur einmal, bei der zweiten Wiederholung. In diesem Falle war der Stuhl geformt, zeigte aber an der Oberfläche verstreute kleine blutig-schleimige Flocken. Solche Flocken wurden mit verimpft, und in allen 3 Röhrchen entwickelte sich der Flagellat. Ein so regelmäßiger Erfolg wie bei Trichomonas wird hier also nicht erzielt. Wie mir ein anderes Beispiel bewies, kann die Kultur soger versagen, wenn die Flagellaten mikroskopisch im Stuhl nachzuweisen sind. In Nr. 86 der Versuchsreihe war zuerst weder im Stuhl noch in der Kultur Chilomastix festzustellen, wäre also unbemerkt geblieben, wenn die Untersuchung nicht wiederholt worden wäre. In dem frischen Präparat eines vom gleichen Tage stammenden Einlaufes fand ich jedoch mehrere Chilomastix, was mich veranlaßte, auch von diesem Material Kulturen anzulegen, die gleichfalls nicht angingen. Drei Tage später wurden bei negativem, nach weiteren 3 Tagen bei positivem Stuhlbefund erneut Kulturröhrchen beimpft, die wieder kein Wachstum zeigten. Bisher waren alle Stühle des Patienten (Paratyphus A) blutig-schleimig gewesen; 6 Tage nach dem letzten Versuch kam ein dickbreiiger Stuhl zur Untersuchung, von dem ein frisches Präparat wieder mehrere Chilomastix aufwies. Mit diesem Material wurden 8 Röhrchen beschickt. Um festzustellen, ob die Ursache des Mißlingens an dem verwandten Kulturmedium liegen könnte, wurden 2 Röhrchen mit dem bisher gebrauchten P-Medium, 2 mit frisch bereitetem P-Medium, 2 mit Z-Medium und 2 mit M-Medium für die Beimpfung benutzt. Diesmal entwickelte sich der Flagellat überraschenderweise in allen 8 Röhrchen! Durch diesen Fall wird offenbar bewiesen, daß der Zustand des Stuhles dafür maßgebend ist, ob sich Chilomastix in der Kultur entwickelt oder nicht, und vermutlich haben wir die Ursache in dem



Vorhandensein günstiger oder ungünstiger Begleitbakterien zu suchen. Bei Anwesenheit günstiger Bakterien gelingt die Kultur auch von vereinzelten Individuen, bei deren Fehlen oder Anwesenheit schädlicher gelingt die Kultur nicht, auch wenn zahlreiche Flagellaten vorhanden sind. Züchtungsversuche von Chilomastix in Bakterienreinkulturen werden also wahrscheinlich geeignet sein, die Methode weiter zu vervollkommnen.

Hegner und Becker haben die mikroskopische Stuhluntersuchung, die gleichzeitig mit der Beimpfung von Kulturen erfolgte, nicht an frischen, sondern nur an Ausstrichpräparaten vorgenommen. Sie sehen die Überlegenheit der Kulturmethode darin, daß in den Stühlen von 110 Personen Flagellaten zweimal in Ausstrichen und achtmal durch die Kultur nachgewiesen wurden. Die gefundenen Flagellaten waren Trichomonas, Chilomastix und eine als Enteromonas hominis betrachtete Form. Wie oft jede Art zur Beobachtung kam, geht aus den Angaben nicht genau hervor. Unterschiede in der Zuverlässigkeit der Kulturmethode für den Nachweis der verschiedenen Arten sind den Autoren nicht aufgefallen, wenn wir nicht in diesem Sinne eine Angabe deuten wollen, daß Chilomastix oft in der ersten Kultur nur spärlich wächst. Meine eigenen Erfahrungen mit der Anwendung der Kulturmethode für die Diagnose möchte ich dahin zusammenfassen, daß sie für den Nachweis von Trichomonas von großer Zuverlässigkeit ist, daß sie für den Nachweis von Chilomastix die mikroskopische Untersuchung wirksam unterstützt, daß aber bei letzterer Art auch die Anwendung beider Methoden zusammen keine Gewähr bietet, daß nicht doch vorhandene Infektionen unbemerkt bleiben.

Literatur.

Bach, F. W. und Kiefer, K. H. (1923), Über die Verbreitung parasitischer Darmprotozoenarten des Menschen innerhalb Deutschlands. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 27, S. 145.

Barret, H. P. und Yarbrough, N. (1921), A method for the cultivation of Balantidium coli. Amer. Journ. Trop. Med., Bd. 1, S. 161.

Boeck, W. C. (1921), Chilomastix mesnili and a method for its culture. Journ. exp. Med., Bd. 33, S. 145.

Boyd, M. F. (1918), A note on the cultivation of Trichomonas intestinalis. Journ. Parasit., Bd. 4, S. 168.

Boyd, M. F. (1919), Observations upon Trichomonas intestinalis in vitro. Journ. Paras., Bd. 5, S. 132.

Chatton, E. (1918a), Culture pure et endéfinie d'un Flagellé intestinal du genre Trichomastix. Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 81, S. 346.



Chatton, E. (1918b), La nutrition des Flagellés intestinaux du genre Trichomastix en cultures pures. Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 81, S. 775.

Chatton, E. (1920), Culture indéfinie d'un Trichomonas intestinal du cobaye. Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 83. S. 69.

Escomel, E. (1913), Sur la dysenterie à Trichomonas à Aréquipa. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 6, S. 120.

Hegner, R. W. und Becker, E. R. (1922), The diagnosis of intestinal flagellates by culture methods. Journ. Paras., Bd. 9, S. 15.

Hogue, M. J. (1921a), The cultivation of Trichomonas hominis. Amer. Journ. Trop. Med., Bd. 1, S. 211.

Hogue, M. J. (1921b), Waskia intestinalis: its cultivation and cyst formation. Journ. Amer. Med. Assoc., Bd. 77, S. 110.

Hogue, M. J. (1922), A study of Trichomonas hominis, its cultivation, its inoculation into animals and its staining reactions to vital dyes. John Hopkins Hosp. Bull., Bd. 33, S. 437.

Kuczynski, M. H. (1914), Untersuchungen an Trichomonaden. Arch. f. Protistenk., Bd. 33, S. 119.

Lynch, K. M. (1915a), Trichomonas of the vagina and the mouth. Am. Journ. Trop. Dis. and Prev. Med., Bd. 2, S. 627.

Lynch, K. M. (1915b), Clinical and experimental trichomoniasis of the intestine. New York Med. Journ., 1. Mai.

Lynch, K. M. (1916), Dauercystformation of Trichomonas intestinalis. Journ. Paras., Bd. 3, S. 28.

Lynch, K. M. (1922a), Cultivation of Trichomonas from the human mouth, vagina, and urine. Amer. Journ. Trop. Med., Bd. 2, S. 531.

Lynch, K. M. (1922b), Tricercomonas intestinalis and Enteromonas caviae n. sp. and their growth in culture. Journ. Paras., Bd. 9, S. 29.

Nöller, W. (1921), Über einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg., Bd. 25, S. 36.

Ohira, T. und Noguchi, H. (1917), The cultivation of Trichomonas of the human mouth. Journ. exp. Med., Bd. 25. S. 341.

Pringault, E. (1920), Etude biologique de Trichomonas intestinalis. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 13, S. 800.

Reichenow, E. (1920), Eutrichomastix lacertae im Blut und in blutsaugenden Milben. Cent. f. Bakt., I. Orig., Bd. 84, S. 466.

Reis, van der (1923), Über die Bakterienflora des Darmes, IV. Balantidium coli und pathologische Dünndarmbesiedelung. Münch. med. W., Bd. 70, S. 835.

Reuling, F. (1921), Zur Morphologie von Trichomonas vaginalis. Arch. f. Protistenk., Bd. 42, S. 347.

Wenyon, C. M. (1922), Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., Bd. 15, S. 153.



(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. Martin Mayer.)

Beitrag zur prophylaktischen Wirkung von „Bayer 205".

Von

Shigemoto Sei aus Hiroshima (Japan).

Bei dem von M. Mayer und Zeiss beobachteten monatelangen Schutz gegen Neuinfektion nach Vorbehandlung mit genügend großen Dosen von „Bayer 205" hatten diese Autoren bereits beobachtet, daß durch wiederholte Nachimpfung mit dem gleichen Trypanosomenstamme der Schutz verlängert werden konnte. Nach Erfahrungen an Mäusen nahmen sie aber an, „daß dieser spezifische Schutz offenbar nicht durch zu häufige Zwischenimpfungen und zu große Trypanosomenmengen erhöht werden kann, da die Tiere, jeweils nach der Neuinfektion stark anämisch werden und bei zu häufiger Wiederholung in ganz kurzen Pausen die toxischen Wirkungen sehr stark sein können".

Ich möchte in folgendem kurz über eine Beobachtung berichten, nach der solche häufigen Injektionen großer Trypanosomenmengen doch recht gut vertragen werden können, die zugleich einen Beitrag zur Frage der Schutzwirkung bei prophylaktischer Behandlung liefert.

Es wurde zum Zwecke verschiedener Versuche ein Kaninchen prophylaktisch mit „Bayer 205" behandelt; leider konnten diese nicht in der geplanten Weise durchgeführt werden, da das Tier an einem Abszeß starb, aber die gemachten Beobachtungen erscheinen mir doch einer kurzen Mitteilung wert.

Versuchsanordnung.

Ein Kaninchen von 2300 g Gewicht erhält am 28. XI. 1922 0,7 g „Bayer 205" subkutan. Es erhält dann in unten angegebenen Zwischenpausen das Gesamtblut von stark infizierten Mäusen und Ratten mit Trypanosoma equiperdum, das dadurch gewonnen wird, daß das chloroformierte Tier aufgespannt, die Brusthöhle eröffnet und mit einer Spritze durch Herzpunktion das Blut aufgenommen



wird, der Rest auch aus der Brusthöhle, und in Kochsalzlösung entsprechend verdünnt.

Das Kaninchen erhält am 15., 19., 23., 27. XII. 1922, 8., 22., 29. I., 8. II., 1., 10., 21. III. 1923 das Gesamtblut einer stark infizierten Dourinemaus intravenös bis auf die letzten beiden subkutan verabfolgten Dosen. Ferner am 17. und 26. IV. und 8. V. 1923 das Gesamtblut ebensolcher Ratten subkutan.

Es wurden dem Kaninchen also innerhalb von fünf Monaten 14mal ganz gewaltige Mengen von Trypanosomen einverleibt. Das Tier reagierte meistens mit Gewichtsabnahme und leichter Anämie und wurde erst nach wieder erfolgter Zunahme neu infiziert. Wiederholte Überimpfungen von Blut des Versuchstieres auf andere Tiere wurden in Zwischenpausen bis zuletzt vorgenommen, ohne daß die Tiere erkrankten.

Am 22. I. 1923 zeigte das Serum in zehnfacher Verdünnung eine stark agglomerierende Wirkung auf Trypanosoma equiperdum. Am 30. IV. 1923 trat diese unter dem Deckglas bei Verdünnung 1 : 10 fast augenblicklich ein und die Trypanosomen wurden fast alle gleichzeitig unbeweglich; in Verdünnungen des Serums von 1 : 100 trat die Agglomeration unter dem Deckglas nicht mehr auf, aber nach 35 Minuten waren fast alle Trypanosomen — im Gegensatz zu normalem Serum — unbeweglich. Bei Anordnung der Versuche in Blockschälchen mit etwas größeren Mengen blieb die Beweglichkeit, auch bei eingetretener Agglomeration in schwacher Verdünnung (1 : 10) erhalten.

Die Prüfung der Heilwirkung des Serums gegen schwachinfizierte Mäuse mit Trypanosoma equiperdum hatte mit je 0,5 cm Serum vom 17. und 30. IV. ein negatives Ergebnis. Weitere geplante serologische und biologische Versuche wurden leider durch den an einem Abszeß erfolgten Tod des Tieres unterbrochen.

Das Ergebnis des mitgeteilten Versuches ist somit, daß es gelang, ein Kaninchen durch eine einmalige Injektion von 0,7 g „Bayer 205“ fünf Monate lang gegen wiederholte Infektionen mit Trypanosoma equiperdum, und zwar im ganzen 14 Injektionen großer Trypanosomenmengen, zu schützen.

Es handelt sich dabei zweifellos neben einer Schutzwirkung durch das Mittel selbst um eine aktive Immunisierung, wie sie auch Kleine und Fischer, sowie Mayer und Zeiss in ihren Versuchen angenommen haben.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Kommt „Küsten-Erysipel“ und Onchocerca caecutiens außer in Guatemala auch in Mexiko vor[1])?

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn,** Abteilungsvorsteher am Institut.

Vor einigen Wochen sah ich unter der Klientel von Prof. Nocht einen aus Mexiko kommenden 5jährigen Knaben — der Vater, Herr Sch., ist deutscher Kaffee-Pflanzer, die Mutter ist Mexikanerin —, der durch einen merkwürdigen blau-grünlichen Fleck auf einer Wange unsere Aufmerksamkeit erregte.

Der in der Krankenabteilung unseres Instituts aufgenommene Befund war folgender: Der Knabe ist von gedrungenem, seinem Alter im übrigen entsprechendem Körperbau; der Hals ist auffällig kurz, der Leib etwas aufgetrieben, die Schilddrüse ist nicht zu fühlen, die Genitalien sind normal entwickelt; die Intelligenz des Knaben ist übrigens nach den Angaben des Vaters normal.

Das bräunlich-blaße Gesicht des Kindes sieht eigenartig „pastös“ aus, d. h. es ist ganz leicht geschwollen, wie man es z. B. bei starker Ankylostomiasis zu sehen gewohnt ist. Auf der rechten Wange befindet sich eine über fünfmarkstückgroße, diffus in die Nachbarschaft übergehende blau-grünliche Verfärbung der Haut, die aber im übrigen durchaus unverändert aussieht. In der Gegend der rechten Schläfe sieht man eine Narbe, ähnlich einem ausgeheilten Furunkel. Auch die Körperhaut ist blaß-bräunlich, aber abgesehen von einer keloidartigen Stelle von der Größe einer kleinen Bohne auf dem Rücken ohne Besonderheiten; die Haut ist auch von normalem Turgor und das Fettpolster leidlich gut entwickelt.

Die inneren Organe weisen keine Besonderheiten auf. Urin, Puls, Temperatur sind normal. Der Hämoglobingehalt beträgt 75%; die Differentialzählung der weißen Blutelemente ergibt: Eosinophile 31%, Segmentkernige 29%, Lymphozyten 39%, gr. Mononukleäre 1%. [Auch der Vater des Knaben hatte 17% Eosinophile, ohne daß ein Grund dafür ersichtlich war.]

Bei der Kotuntersuchung wurden nur ganz wenige Hakenwurmeier (wahrscheinlich handelte es sich um solche von Necator americanus) gefunden, nach einer Oleum-Chenopodii-Kur aber keine Würmer in den Fäzes entdeckt. [Die Hakenwurminfektion war also nur sehr geringfügig und genügte nicht, um die eigenartige Gesichtsschwellung des Kindes zu erklären.]

[1]) Siehe hierzu die Referate in dieser Nummer des Archivs.



Der Vater des Knaben, ein sehr intelligenter Mann, der wie die meisten in abgelegenen Gegenden sitzenden Pflanzer seine Leute bei Erkrankungsfällen selbst behandeln mußte und daher an ärztliche Beobachtung gewöhnt ist, gab über die Vorgeschichte des Knaben folgendes an: Das Kind, das sonst nur an „Würmern“ gelitten hat (gegen die es von Zeit zu Zeit Oleum-Chenopodii-Kuren gebrauchte), im übrigen aber gesund war, zeigte seit etwa seinem dritten Lebensjahr zeitweise Schwellungen der Arme und des Gesichts und auch die bläuliche Verfärbung der einen Wange bestände bei ihm schon seit Jahren. Mit dem „Mal de Pinto“ der „blauen“ Indianer, das Herrn Sch. wohlbekannt ist, hat diese Verfärbung der Wange seines Kindes auch nach seiner Ansicht nichts zu tun.

Aber nicht nur dieser Knabe, sondern auch ein anderes seiner Kinder, das 3 1/2 Jahre alt ist, leidet an solchen periodischen Hautschwellungen an Gesicht und Armen mit beginnender Blaufärbung des ersteren, während sein Kleinstes von 2 1/2 Jahren bisher noch frei ist. Von ganz demselben Leiden würden ferner fast sämtliche weißen und mehr noch die Indianerkinder der Gegend, in der sich die Plantage von Herrn Sch. befindet, befallen. Die Krankheit pflege etwa im siebenten Lebensjahre zu beginnen und hielte mehrere Jahre an. Erwachsene Indianer zeigten nur noch geringe, sich meist nur als Verdickung der Augenlider dokumentierende Gesichtsschwellung; die bläuliche Verfärbung der Haut habe er bei Erwachsenen nicht beobachtet und sie bei Kindern auch nur im Gesicht, nicht an den geschwollenen Armen gesehen. Bei Kindern träten die Schwellungen besonders bei windstillem, heißen Wetter zur Regenzeit auf und wären oft so stark, daß die Kinder des Morgens „nicht aus den Augen sehen könnten“; dabei bestände auch Entzündung der Augenbindehaut. Bei länger anhaltendem Leiden würden die Kinder durch die stark verdickten, sackartig herabhängenden Augenlider oft sehr entstellt. Als ich Herrn Sch. die Bilder von dem „Erisipela de la costa“ aus Guatemala zeigte, erklärte er, daß die Kinder seiner Gegend mit ihren verschwollenen Gesichtern genau so aussähen wie diese Kranken und daß man auch in Mexiko die Affektion als „Erisipela“ bezeichne. Eine fieberhafte Erkrankung (wie eine gewöhnliche „Gesichtsrose“) scheint das Leiden in Mexiko nach den Schilderungen von Herrn Sch. aber offenbar nicht zu sein.

Einen Fall einer erysipelähnlich aussehenden, aber anscheinend völlig fieberlos verlaufenden Hautschwellung habe ich aber auch in Guatemala



bei einem deutschen Pflanzer — er lebte in einer ausgesprochenen Onchocercagegend, hatte aber selbst keine sichtbaren „Wurmknoten" — gesehen und dieser Herr erzählte mir, daß auch seine indianischen Plantagenarbeiter oft an demselben Leiden erkrankten: Von dem Handrücken ausgehend, hatte sich eine sehr starke, pralle aber nicht gerötete und nicht druckschmerzhafte Schwellung, die allerdings durch die starke Hautspannung Schmerzen verursachte, allmählich bis zur Achselhöhle verbreitet, deren Lymphdrüsen aber weder geschwollen noch schmerzhaft waren und auch sonst bestanden keinerlei Anzeichen von Lymphangitis. Als der Patient mich und Dr. Zschucke, der ebenso wie ich nie vorher einen solchen Fall gesehen hatte, aufsuchte, hatte die Schwellung bereits etwa zwei Wochen bestanden und der Patient fühlte sich dabei durchaus gesund und wohl; er legte sogar erst auf unsern Rat den Arm in eine Binde! Vor kurzem traf ich denselben Herrn in Hamburg wieder und er erzählte mir. daß die Anschwellung nach weiteren etwa zwei Wochen verschwunden sei; irgend welche Veränderungen waren jetzt an dem Arm nicht mehr wahrnehmbar.

Bei dem kleinen mexikanischen Patienten, der den Ausgangspunkt für diese Mitteilungen bildet, fanden wir auf dem Kopfe keine Onchocercaknoten, doch erzählte mir der Vater später, daß doch ein kleines Knötchen auf dem Kopfe des Kindes vorhanden sei; die bei dem Krankenbefunde eingangs erwähnte keloidartige Stelle auf dem Rücken sah keineswegs wie ein Volvulusknoten aus[1]). Herr Sch. erzählte mir aber, daß die Indianer der Gegend, in der seine Plantage gelegen ist, ungefähr 30% Knoten auf dem Schädel hätten, und auch sein oben erwähntes $3\frac{1}{2}$ jähr., an den Hautschwellungen leidendes Kind hätte zwei Knoten von der Größe einer Kaffeekirsche auf dem Kopfe; auch diese Knoten bildeten sich bei Kindern gewöhnlich im dritten Lebensjahr. Nach allem, was mir Herr Sch. mitteilte, kann das kaum etwas anderes sein als Onchocercaknoten!

Natürlich fragte ich Herrn Sch. auch nach dem Vorkommen von Augenstörungen, denen ja die Onchocerca caecutiens ihren Namen und ihre „Berühmtheit" verdankt, und freilich gibt es auch in seiner Gegend viele Indianer, die über Augenstörungen, besonders Konjunktivitis und Lichtscheu klagen: aber ob das gerade die „Knotenträger" sind, wußte Herr Sch. nicht zu sagen, er hat mir aber versprochen darauf zu achten und mir Mitteilungen darüber zu machen.

[1]) Der Vater will den Knaben nochmals in unser Krankenhaus senden, so daß sich vielleicht Gelegenheit zur Nachprüfung bietet. Nach den Feststellungen von Macfie und Corson würde man bei vermutlich vorhandenen aber nicht auffindbaren Volvulusknoten den Nachweis der in NaCl-Lösung aus einem exzidierten Hautstückchen austretenden Mikrofilarien zu erbringen suchen.



Mithin scheint es — soweit sich das durch Befragen eines Laien feststellen läßt — tatsächlich so, als ob nicht nur das „Erisipela de la costa“ sondern auch Onchocerca caecutiens außer in Guatemala auch in Mexiko vorkommt, was insofern auch nicht zu verwundern wäre, als das in Frage kommende mexikanische Gebiet nahe der Grenze von Guatemala liegt und auch in Hinsicht auf seine Höhenlage ganz mit dem Onchocerca- bzw. „Erisipela de la costa“-Gebiet Guatemalas übereinstimmt. Es ist nämlich die Gegend zwischen Mapaslipec und Concordia (Valle de Custipec), die an der pazifischen Küste von Mexiko gelegen ist, wennschon die Flüsse des Gebietes nach dem Golfe von Mexiko hin entwässern; die Pflanzung, auf der Herr Sch. seit zwölf Jahren tätig ist, liegt in etwa 1000 m Höhe, und die eigenartigen Hautschwellungen sowie die Kopfknoten sollen nur zwischen 800—1400 m Höhe vorkommen; darüber und ebenso in der tiefer gelegenen Küstenzone sollen sie fehlen.

Ganz wie in der Nachbarschaft des Onchocercagebietes von Guatamala kommt er auch in dem mexikanischen Kropf endemisch vor; gewöhnlich sei nur die Höhenlage zwischen 900—1300 m davon befallen, ausnahmsweise fände er sich aber auch in einem Dorfe von nur 700 m Meereshöhe. Simulien („Kaffeefliegen“), die Robles bekanntlich als Onchocercaüberträger in Betracht zieht, sind übrigens auch in den Kaffeeplantagen des mexikanischen Gebietes massenhaft vorhanden.

Sollte es sich erweisen, daß tatsächlich auch in Mexiko in demselben Gebiete Onchocerca und gleichzeitig das eigenartige „Erysipel“ vorkommt, so würde das natürlich im Sinne eines — bisher ja noch durchaus nicht erwiesenen — Zusammenhanges zwischen beiden sprechen. Die oft kolossale Menge von Mikrofilarien, die man bei der afrikanischen Onchocerca volvulus im Unterhautbindegewebe findet, würden derartige Hautschwellungen auch pathologisch-anatomisch verständlich machen, wennschon aus dem afrikanischen Onchocercagebieten von einer solchen „erysipelähnlichen“ Hautaffektion bisher noch nichts berichtet ist; freilich könnte man manche Angaben von Ouzilleau und seinen Mitarbeitern[1]) in diesem Sinne deuten. Wenn speziell über die bläulichen Hautverfärbungen keine Mitteilungen aus Afrika vorliegen, so könnte das daran liegen, daß sie auf der dunkeln Negerhaut schwer sichtbar sein werden.

[1]) Wegen der Literaturangabe verweise ich auf meine Referate über Onchocerca in dieser Nummer des Archivs.



Andererseits könnte es sich freilich aber auch bei gleichzeitigem Vorkommen von Küstenerysipel und Onchocerca in Guatamala bzw. in Mexiko nur um ein Zusammentreffen zweier zwar unter den gleichen und auch nur engbegrenzten geographischen Bedingungen vorkommenden, an sich aber durchaus verschiedenen Affektionen handeln.

Auf die Beziehungen zwischen Onchocerca caecutiens zu Sehstörungen gehe ich hier nicht ein, zumal ich diese Frage in meinem demnächst erscheinenden Bericht über meine Reise nach Zentralamerika eingehender behandeln werde. Wenn aber die Nachprüfung dieser Mitteilung das Vorhandensein von Onchocerca caecutiens in den betreffenden Plantagengebieten Mexikos ergeben würde, so wäre es bei dem jetzigen Stande der Frage durchaus berechtigt, dort bei an Sehstörungen sonst unbekannter Herkunft leidenden „Knotenträgern“ den Versuch zu machen, sie durch Exzision der Knoten zu heilen, und gerade diese praktische Seite der Frage veranlaßt mich auch, diese Mitteilung nicht länger aufzuschieben.

Besprechungen und Literaturangaben.

Filarien.

Ouzilleau, Laigret et Lefrou. Contribution à l'étude de l'Onchocerca volvulus. Bull. Soc. Path. exot., 1921, Bd. 14, S. 717—728.

Die Arbeiten von Montpellier und Lacroix veranlassen die Autoren zur Mitteilung von Untersuchungen über Onchocerca volvulus, über die Ouzilleau schon früher publizierte (siehe d. Arch., 1917, S. 247 ff.); auch auf die übrige Literatur, z. B. die Onchocerca caecutiens Guatemalas wird Bezug genommen.

Auch dicht bei Brazzaville, wie so vielfach im Kongogebiet, sei Onchocerca volvulus so häufig, daß z. B. in einem Dörfchen von 27 Bewohnern 16 Volvulusträger waren; von diesen hatten 5 Hauterscheinungen und einer Keratitis. 15 Volvulusfälle wurden klinisch und histologisch genauer studiert; von 3 werden ausführlichere Krankengeschichten gebracht, und zwei Abbildungen sind zur Veranschaulichung der Hautstörungen beigefügt. Die Punktion der Volvulusknoten ergab bei diesen 15 Fällen in 13 Mf. volvulus; die der Lymphdrüsen in 8 Fällen; nur in einem Falle war sie bei beiden Proben negativ, doch enthielt die exzidierte Hautprobe auch in diesem Falle die Volvulus-Mf. Im Blutzentrifugat wurde Mf. volvulus nie gefunden, nur Mf. perstans.

Außer den Wurmzysten, Elefantiasis und Augenstörungen (Keratitis, Keratokonjunktivitis und Iritis, die in den Onchocercagebieten am mittleren Kongo zu 10°/₀ vorhanden seien) kämen dort vom Zentralnervensystem ausgehende Ataxien zur Beobachtung, die vielleicht auch auf Volvulus zu beziehen seien, und ferner gewisse Hautveränderungen, nämlich Pseudo-Ichthyose, Xerodermie und Lichenisation.



Einer der Autoren habe darüber bereits 1913 (Archiv d'hygiène et de méd. colon., 1913, Nr. 2 und 3) berichtet: Es bestehe eine allgemeine Hautverdickung, die jedoch nicht „die Form der Elefantiasis" erreiche; nur die Epidermis und Dermis scheine befallen und leicht hypertrophisch zu sein, während die Unterhaut nicht die geringste Tendenz zur Veränderung zeige; die Haut sei leicht rissig (crevassé), besonders an den Beinen, mindestens rauh auch am Rumpf und hätte ihre Geschmeidigkeit durchaus eingebüßt, weil die Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen sie trocken und rauh gemacht hätte; der Juckreiz hätte zu vielen Kratzeffekten (Knötchen [boutons], Krusten und kleinen empediginösen Ulzerationen) geführt; einzelne Individuen zeigten nur die Krankheitszeichen der Keratodermie und obgleich noch jung, hätten sie schon die Haut wie Neger-Greise, nämlich eine pachydermische Haut mit Epidermislamellen, die wie gefirnißt aussähen und durch Spalten zerrissen seien, also eine richtige „Saurierhaut".

Dieser früheren Beschreibung hätten die Autoren kaum etwas hinzuzufügen. Hautjucken sei unter den 15 oben erwähnten Volvulusfällen nur von 4 angegeben worden, aber nur 2 der letzteren seien auch zerkratzt gewesen; „leichte Prurigoläsionen", seien auch bei 8 weiteren dieser Versuchspersonen, „die sich nicht kratzten" vorhanden gewesen; einige andere hätten sogar sehr ausgesprochene Hauteruptionen mit durch Kratzen mehr oder weniger exkoriierten Papeln am ganzen Körper und besonders an den „Falten" (plis) gehabt, aber so etwas wäre auch bei nicht mit Volvulus infizierten Negern ebenfalls ganz gewöhnlich.

Das für Volvulus Charakteristische sei aber die Pseudo-Ichthyose, ein Analogon der senilen Xerodermie, die durch die blanken, nicht schuppenden, durch sehr ausgesprochene Falten getrennten Epidermis-Lamellen charakterisiert sei. Dazu kämen, das typische Bild starker, weit vorgeschrittener Volvulusinfektion vervollständigend, häufig achromatische Flecken an den Gliedmaßen hinzu, die an Morphea alba leprosa erinnerten.

Freilich gäbe es alle Übergänge von den schwersten Hautveränderungen bis zu deren völligem Fehlen. Unter den 15 Versuchspersonen waren 5 mit allgemeiner Pseudo-Ichthyose, 5 mit lokalisierter Pseudo-Ichthyose und gleichzeitiger „Elefantiasisreaktion", 5 Fälle ohne Pseudo-Ichthyose, von denen 4 überhaupt völlig normale Haut hatten.

„Lichenisation" — d. s. Zonen übertriebener Faltenbildung im Niveau der natürlichen Hautfalten (an den Achselhöhlen, Leistenbeugen, Kniekehlen, am Gesäß und in der Gürtelgegend), so daß ein Netz größerer oder kleinerer Maschen (une sorte de quadrillage à mailles plus ou moins larges) entstehe —, scheine für Volvulusinfektion nicht charakteristisch, sondern nur eine auch sonst bei Eingeborenen häufige Folge von chronischem Reiben und Kratzen zu sein, so daß man mit Brocq besser von „Lichenifikation" spräche, um den „artifiziellen" Ursprung der Hautveränderung anzudeuten.

Auch Elefantiasis, von der hier aber nicht weiter die Rede sein sollte, werde durch Volvulus hervorgerufen und sei am Kongo von den Autoren nur in Volvulusgebieten angetroffen worden; von den 15 Versuchspersonen hätten zwei daran gelitten.

Histologisch fände sich in der Haut perivaskuläre Gefäßinfiltration, besonders im Niveau der meist hypertrophierten und unregelmäßig verteilten Papillen; Mf. volvulus war in allen der 15 untersuchten Fälle im Gewebe vorhanden und zwar außerhalb der Gefäße und in der ganzen Dicke der Haut, besonders aber



unterhalb des die Papillen versorgenden Gefäßnetzes, niemals aber im Epithel, weshalb die Mf. volvulus auch in durch Vesikantien erzeugten Exsudaten fehlten; in der Epidermis fände sich meist Hyperkeratose, in den tieferen Epithellagen außer Leukozyten ödematöse Infiltration, auch Unnas „spongoide" Zellen kämen vor. Auf die übrigen histologischen Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden.

Was Montpellier und Lacroix als „Craw-craw" beschrieben hätten und auf Volvulusinfektion zurückführen wollten, sei eine bei Negern überhaupt sehr weit verbreitete, aber ganz „unspezifische" Hautaffektion, die sich am Kongo z. B. bei 60—70% der Leute fände; die Volvulus-Dermatose scheine im Gegensatz dazu vielleicht überhaupt kein Jucken zu verursachen. Der Ausdruck „Craw-craw", den man für so verschiedene Dinge in der Literatur benutzt habe, sei überdies eine recht unglückliche Bezeichnung.

Andererseits beschränke sich die pathogene Rolle von Onchocerca aber zweifellos nicht nur auf die Erzeugung von Pseudo-Ichthyose, Elefantiasis und Hautachromasie, sondern es ließe sich voraussehen, daß die (infolge ihrer Kleinheit mit der Lymphe ja wohl überallhin gelangenden) Onchocerca-Mf. vielfache Störungen von seiten aller Körperorgane durch ähnliche Reizerscheinungen wie die in der Haut erzeugten hervorzurufen in der Lage sein könnten.

Fülleborn.

Montpellier, J. und Lacroix, A. Nouvelle note au sujet de la „gale filarienne". Bull. soc. path. exot., 1922, Nr. 9, S. 815—818.

Erwiderung auf die Arbeit von Ouzilleau, Laigret und Lefrou in Nr. 10, 1921 derselben Zeitschrift [siehe das vorige Referat], die die Autoren bei ihrer eigenen Zusammenstellung über die „Filarienkräze" (La gale filarienne, Onchocercase dermique, Contribution a l'étude de Craw-Craw, Imprimerie Stamel, 2 Rue Daffert-Rochereau, Alger 1922) nicht berücksichtigt hätten.

Die Annahme Ouzilleaus und seiner Mitarbeiter, daß sich stets Volvulus-Mikrofilarien in der Haut der Volvuluszystenträger fänden, träfe nicht zu, und da die Mf., auch wo sie vorher reichlich vorhanden gewesen seien, einige Wochen darauf völlig fehlen könnten, könne man als Erklärung an schubweise, bei älteren Filarien seltener werdende Entleerung der Mikrofilarienbrut denken, wennschon auch die lange Abwesenheit der Pat. von ihrer Heimat an diesem Fehlen der Mikrofilarien schuld sein könnte. Die Möglichkeit des Auftretens von Elefantiasis oder anderer Manifestationen als Onchocerca-Folge werden durchaus nicht in Abrede gestellt, doch hätten speziell die „achromatischen Hautflecken" im Gegensatz zu der Ansicht von Ouzilleau und seiner Mitarbeiter mit Onchocercose nichts zu tun.

Ouzilleau und seine Mitarbeiter hielten nur das, was sie als „Pseudo-Ichthyose" und als ein Analogon der senilen „Xerodermie" bezeichneten (rauhe, trockene, zersprungene, gefaltete und glänzende Haut) für parthognomisch für Volvulus; der Symptomenkomplex der „Gale filarienne" mit seinem Prurigo sei deren Ansicht nach nichts weiter als eine häufige, aus den verschiedensten Ursachen zustande kommende Hautkrankheit, die jedenfalls mit Volvulus nichts zu tun hätte. Aber der Symptomenkomplex von Ouzilleau und seinen Mitarbeitern entspräche dem von M. und L. als „état chagriné" bezeichneten Zustande, der freilich nur eine der Erscheinungsformen des von ihnen klargezeichneten Krank-



heitsbildes der „Gale filarienne“ oder besser „Prurigo filarienne“ sei, auf dessen Zusammenhang mit Volvulus-Mikrofilarien sie beständen. Übrigens kämen die Hautveränderungen wahrscheinlich nicht, wie Ouzilleau meinte, durch die Mikrofilarien direkt zustande, sondern sie seien nur eine Folge der Kratzeffekte und deren Konsequenzen.

Fülleborn.

Ouzilleau. Éléphantiasis au Congo et l'Onchocerca volvulus. Presse médicale, Nr. 30, 14. April 1923, S. 617—622.

Onchocerca volvulus findet sich in der Kongogegend stellenweise bei 40 bis 50 % der Leute, bei der dort häufigen Elefantiasis (in den Sultanaten am oberen Ubangui kommt sie bei 3 % der Leute vor und der Autor sah 79 Fälle) fehle Volvulus nie; die Volvulus-Mikrofilarien seien auch im elefantistiatischen Gewebe nachweisbar. Alle Volvulusträger zeigten ferner Drüsenveränderungen, meist der Leistendrüsen, auch in der Form der „varikösen Filariadrüsen“ (Adénolymphocèle), worin sich stets Volvulus-Mikrofilarien fänden. Außerdem wären gewisse Hautveränderungen durch Volvulusinfektion verursacht, wie „Lichenisation“ und pigmentlose Hautstellen [siehe auch die beiden vorigen Referate], ferner Keratitiden, die denen von Robles in Guatemala bei Onchocerca caecutiens beobachteten analog seien, und endlich Allgemeinerscheinungen (Ernährungsstörungen, Gelenkleiden und epileptiforme Krisen). Der Verf. beschreibt seine Operationstechnik für Skrotalelefantiases unter Beifügung zahlreicher Abbildungen.

Fülleborn.

Corson, J. F. The Occurrence of the Larvae of Onchocerca volvulus (Leuckart), 1893, in the Skin of Natives of the Gold Coast. Ann. of trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 407—420.

Mikrofilaria volvulus wurde stets, zum Teil überaus reichlich, in der Haut von Volvulustumoren-Trägern gefunden; nur bei drei Fällen, bei denen die Tumoren aber auch keine Mikrofilarien enthielten, fehlten letztere auch in der Haut. Andererseits fanden sich die Mikrofilarien in der Haut bei einer Anzahl von Leuten, bei denen die klinische Untersuchung keine fühlbaren Knoten hatte nachweisen können.

Wenn dem Lebenden exzidierte Hautstückchen in NaCl-Lösung gelegt wurden, konnten nach einigen Stunden die Mikrofilarien in der Flüssigkeit nachgewiesen werden; in einer $^1/_2$ Quadratzentimeter-Haut sogar bis gegen 800 Stück! In mikroskopischen Schnitten fanden sich die Mikrofilarien in der Zone der Papillen und in der darunter liegenden Schicht außerhalb der Gefäße, während die Haut im übrigen offenbar nicht erheblich verändert war, außer daß in der Papillarzone und um die Kapillaren eine ungewöhnliche große Menge von Zellen („excess of cells“) vorhanden war. Klare Beziehnngen zwischen Mf. volvulus-Haut und „Craw-Craw“, „Lichenifikation“ und Elefantiasis ließen sich nicht feststellen; die Haut konnte völlig normal sein.

Die morphologische Untersuchung gefärbter Präparate und sorgsame Berechnung der prozentualen Lage der „Fixpunkte“ bei den in der Haut gefundenen und deren Vergleichung mit den aus den Volvulusknoten stammenden Mikrofilarien ergab völlige Übereinstimmung.

Die Mikrofilarien blieben in NaCl-Lösung, aber auch im Blut lange lebendig. In dicken Tropfenpräparaten von peripherem Blute (auch wenn die Haut vorher „gequetscht“ wurde) waren keine Larven zu finden; im zentrifugierten Blute



der überaus reichlich Mf. volvulus enthaltenden Rückenhaut einer Person wurden jedoch Volvulus-Mikrofilarien nachgewiesen, in zwei anderen Fällen fehlten sie auch im Blutzentrifugat. Zwei schöne Tafeln, welche die von Ouzilleau als Folge von M. volvulus angesprochene „Lichenifikation“ der Haut abbilden, sind der Arbeit beigefügt. Fülleborn.

Macfie, J. W. S. und Corson, J. F. Observations on Onchocerca volvulus. Ann. of trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 459—464.

Die Volvulusknoten entzögen sich wegen ihrer Kleinheit oft der Untersuchung, sicherer für den Nachweis von Volvulusträgern sei die Exzision ganz kleiner Hautstückchen („Scheerenschlag“) aus der Haut der Kreuzgegend, die, um auf das Vorhandensein von M. volvulus geprüft zu werden, entweder gleich auf dem Objektträger zerzupft würden, oder die man für 2—3 Stunden in ein Röhrchen mit physiologische NaCl-Lösung bringe, auf dessen Boden sich dann Volvulus-Mikrofilarien ansammelten; natürlich könnte man die Haut auch in gefärbten mikroskopischen Schnitten untersuchen. Bei dem Vorhandensein von Volvulusknoten hätten die Autoren stets die Mikrofilarien in der Haut gefunden, außerdem aber auch in vielen Fällen, wo keine solche Knoten zu fühlen waren; in Akra hatten von 50 beliebigen Leuten 17 (34%) solche Mikrofilarien in der Haut.

Einen Turnus schienen die Volvulus-Mikrofilarien nicht zu besitzen. Während die Volvulus-Mikrofilarien unabhängig vom Sitz der feststellbaren Knoten in weit voneinander entfernten Stellen der Körperhaut angetroffen wurden, fehlten sie nach den Sektionsbefunden stets in der Schleimhaut und in den inneren Organen, in den mesenterialen Lymphdrüsen, den Lymphdrüsen der Aortagegend, und [entgegen den Befunden von Ouzilleau und von Fülleborn u. Simon] auch in den Leistendrüsen; auch nach den erwachsenen Würmern wurde in den inneren Organen vergebens gesucht. Im Schweiße sind die Mikrofilarien nicht vorhanden.

Schon Leiper (1913) hätte vergeblich versucht, Stomoxys calcitrans und St. nigra mit Mf. volvulus zu infizieren; Rodain und van der Branden (1916) hätten mit Stegomyia fasciata und Cimex rotundatus ebenfalls keine Erfolge gehabt. Auch mit einigen Exemplaren von Glossina palpalis und Gl. longipalpis hatten die Autoren keine Ergebnisse, ebenso nicht mit Läusen, welche die Volvulus-Mikrofilarien (im Gegensatz zu Mf. perstans) überhaupt nicht aufsaugen. Möglicherweise seien Filzläuse Überträger, da die Volvulus-Mikrofilarien in der Haut der unteren Körperteile (Hinterbacken, Skrotum usw.) besonders reichlich seien; freilich seien Filzläuse in Akra schwer aufzutreiben. [Rasieren sich die dortigen Neger nicht wie in anderen Gegenden alles Körperhaar ab? D. Ref.]

Fülleborn.

Macfie, Z. W. S. und Corson, J. F. A new Species of Filarial Larva found in the skin of Natives in the Gold Coast. Ann. of trop. Med. and Paras., 1922, Bd. 16, Nr. 4, S. 465—471.

Gelegentlich ihrer Untersuchungen an exzidierten Hautstückchen auf Mf. volvulus in Akra (s. vorige Referate) fanden die Autoren unter 24 von 9 Personen auch eine Mf. perstans-ähnliche, aber anscheinend neue Mikrofilarie in der Haut. Bei einer Serie von weiteren 50 beliebigen Eingeborenen fanden sich diese Mikrofilarien bei 44% der Leute (Mf. volvulus dabei nur in 34%); von 9 Sektionen



ließen sich nur bei einer Leiche die neuen Mikrofilarien nachweisen, und zwar nur in der Haut von Arm und Rücken, nicht an den anderen Körperstellen, ebenso nicht in den Schleimhäuten und in den inneren Organen inkl. der Lymphdrüsen. In dem von mehreren Fällen aus Finger- und Rückenhaut entnommenen Blute, ebenso im Blutzentrifugat wurde die neue Mikrofilarie nicht gefunden, wohl aber zweimal Mf. perstans. Auf Schnitten durch die Haut lagen die Larven im Korium nahe dem Epithel; stets war geringe Zellinfiltration, besonders um die Gefäße vorhanden, sonst aber waren keine pathologischen Hautveränderungen nachweisbar. Da bei 6 von 10 „positiven" Fällen auch „Lichenifikation" der Haut (Ref. Ouzilleau etc. S. 391) vorhanden war, während Mf. volvulus, obschon bei der Hälfte dieser 10 Leute ebenfalls nachweisbar, doch bei $^2/_3$ der „Lichenifikation-Patienten" fehlte, möge die neue Mikrofilarie und nicht Mf. vulvulus vielleicht mit dieser Hautveränderung in Beziehung stehen. Ein „Turnus" der Haut-Mf. wurde nicht beobachtet. Die Elterntiere der neuen Mikrofilarie wurden nicht gefunden.

Die Untersuchung geschah gewöhnlich in der Weise, daß der NaCl-Lösung, in welche die Mikrofilarien aus exzidierten Hautstückchen ausgetreten waren, „Ruge-Lösung" [Formalin-Essigsäuregemisch?] zugesetzt wurde, die Flüssigkeit dann auf dem Objektträger eingetrocknet und dieser mit Hämalaun gefärbt wurde.

Bei dieser Präparationsmethode betrug die ganze Länge der Mikrofilarien 180—240 (Mittel 215,5 μ), wobei fast 60 % der Mf. zwischen 210 und 229 μ maßen; die Dicke betrug etwa 3 μ; eine „Scheide" war nicht vorhanden; der Nervenring lag bei 26,9 %, der Exkretionsporus bei 34,1 %, G¹ bei 69,2 %, der Analporus bei 86,2 % der Gesamtlänge; die letzte mit Hämatoxylin färbbare Schwanzzelle war nur etwa 1 mm vom Hinterende entfernt; ein Innenkörper war nicht nachweisbar; auffällig war eine „spazierstockkrückenartige" Krümmung des Hinterendes (die Mf. perstans bei derselben Präparationsmethode nicht zeigte); das Vorderende der Mikrofilarien zeigte eine einfache Reihe von 10—12 Kernen (keine „Doppelreihe" von Kernen, wie es die Autoren von Perstans abbilden, bei der nur die beiden vordersten Zellen nicht in „Doppelreihe" liegen).

Zum Vergleich wurde Mf. perstans — die übrigens gleichfalls in NaCl-Lösung aus exzidierten Hautstückchen austreten konnte — ebenso wie die fraglichen Mikrofilarien vorbehandelt, und es ergab sich dabei; Länge 158—214 (Mittel 179,4 μ); Dicke 2,5—5 μ. Bei der Ausmessung eines Perstansexemplares von Mittelgröße ergab sich für den Nervenring 22,5 %, für den Exkretionsporus 32,7 %, für G¹ 62,3 %, für den Analporus 81,1 % der Gesamtlänge.

Die Hauptunterschiede der neuen „Hautmikrofilarie" gegen Perstans seien demnach ihre größere Länge und Schlankheit bei einer etwas anderen prozentualen Lage der Fixpunkte, ferner die vorne einreihige Kernsäule und die charakteristische Krümmung des Schwanzendes. Die Autoren schlagen für die Mikrofilarie den Namen Agamofilaria streptocerca vor. Fülleborn.

Mora, Carlos Federico. Trastornos mentales en un caso de Onchocercosis. La Juventud Médica (Guatemala), Dezember 1922, Bd. 19, Nr. 228, S. 522—524.

Ein seit etwa zwei Jahren an Gehörshalluzinationen, gelegentlich auch solchen des Gesichts, leidender Mann, bei dem sich infolge der Sinnestäuschungen Wahnideen harmloser Art ausgebildet hatten und dessen Vorgeschichte und Befund außer dem Fehlen der Sehnenreflexe sonst keinerlei ätiologische Anhaltspunkte

für die Geistesstörung gab, hatte gleichzeitig auch Augenveränderungen in Gestalt von Cornealtrübungen [aber nicht in der Form der „Keratitis punctata". Der Ref.] und starke Kontraktion der Pupillen, die weder auf Licht noch auf Akkomodation reagierten; auf Befragen gab er an, vor einiger Zeit auch an Augenentzündungen mit Lichtscheu und Kopfschmerzen gelitten zu haben. Bei der Untersuchung fand sich auch ein Onchocercaknoten typischer Art auf dem Hinterkopf, nach dessen Exzision sich von Tag zu Tag die Pupillen wieder vergrößerten, und, wenn auch träge, reagierten; nach 10 Tagen konnte der Patient auch als von seinen Halluzinationen gänzlich geheilt entlassen werden; nur die Sehnenreflexe blieben vollständig erloschen.

Der Autor bringt, wennschon unter aller Reserve, auch das Aufhören der Halluzinationen mit der Entfernung des Onchocercaknotens in Zusammenhang.

Fülleborn.

Sáenz, Carlos Fletes. Dos Observaciones de Onchocercosis. La Juventud Médica (Guatemala), Dezember 1922, Bd. 19, Nr. 228, S. 531—532.

In einem Falle waren bei einem Patienten, der seit einiger Zeit einen Onchocercaknoten auf dem Kopfe bemerkt hatte, ganz allmählich sich verschlimmernde Augenbeschwerden (Augenbrennen, Lichtscheu, verschleiertes Gesichtsfeld) entstanden; die Augenuntersuchung ergab bei sonst normalem Befunde $^5/_{10}$ Sehschärfe. Nach Exzision des Onchocercatumors war schon vier Tage später subjektive Heilung vorhanden; die acht Tage nach der Operation erfolgende Augenuntersuchung ergab normale Sehschärfe.

Bei dem zweiten Falle waren trotz vier Tumoren auf dem Kopfe überhaupt kaum nennenswerte subjektive Augenerscheinungen außer etwas Augenbrennen und etwas Hämeralopie (bei Fehlen von Lichtscheu) vorhanden; auch die Augenuntersuchung ergab volle Sehschärfe. Nach Exzision verschwanden allmählich auch die leichten subjektiven Augenbeschwerden[1]). „Erisipela de la Costa" hatten beide Patienten nie gemacht.

Fülleborn.

Guerrero, Pastor. Juicio critico sobre el estudio de la Onchocercosis Guatemalteca. La Juventud Médica (Guatemala), Sept. 1922, Año 22, T. 19, Nr. 225, S. 460—467.

Der Autor hätte schon vor 14 Jahren den jetzt als „Onchocerca-Manifestationen" erklärten Symptomenkomplex, d. h., das sogenannte „Küsten-Erysipel" und gewisse Augenstörungen in den betreffenden Gebieten Guatemalas festgestellt. Es sei also nicht richtig, daß diese Krankheiten bis 1915 unbekannt gewesen und erst durch Jamaica-Neger eingeschleppt seien; nach Aussage der Eingeborenen wären sie in dem zwischen den Flüssen Guacalate und Nahualate gelegenen Distrikt im Gegenteil uralt und offenbar bodenständig, breiteten sich andererseits aber auch nicht weiter aus. Zwischen diesen selben Flüssen, nur in höherer Berglage, befände sich aber ein Gebiet endemischen Kropfes, und das heute als „Onchocercose" angesprochene Krankheitsbild der weiter abwärts gelegenen Zone sei in Wirklichkeit Myxödem, beruhe also auch auf Schilddrüsenschädigung.

Zu dem klassischen Bilde des Myxödems mit seinen „bronzefarbenen und pachydermischen Gesichtern" kämen aber in dem fraglichen Gebiete die Augenstörungen hinzu, über die folgendes zu bemerken sei: Robles (siehe d. Arch.,

[1]) Die meisten Onchocercaträger, die Referent in Guatemala sah, hatten überhaupt keinerlei Augenbeschwerden.



1920, S. 122—124) habe aus dem „zauberhaft schnellen" Verschwinden der Augensymptome nach Exzision der Onchocercaknoten den ätiologischen Zusammenhang ohne weiteres als erwiesen betrachtet; berichtete doch Pacheco Luna von einem Patienten, der von einem Blindenführer geleitet zum Arzte kam und schon am nächsten Tage das 30 Meilen ferne Meer erkannt habe. Aber wenn die Onchocerca-Toxine, wie man meinte, die Augenstörungen verursachten, sollten diese — die sich ja doch im Laufe von Jahren im Körper angesammelt hätten — dann in so kurzer Zeit wieder ausgeschieden sein? Wäre es da nicht naheliegender, an die Beseitigung eines mechanischen Einflusses zu denken, der bisher den Sympatikus oder andere Nervenbahnen gereizt hätte, zumal der Knoten ja im Gegensatz zu einfachen Fibromen der Kopfhaut einen lebenden Inhalt beherberge?

Daß die Beseitigung der Tumoren oft tatsächlich einen ausgesprochen günstigen Einfluß auf die Sehkraft habe, sei sicher; man habe das zuweilen sofort, in anderen Fällen nach einigen Tagen festgestellt, aber fast niemals habe man die Patienten auch späterhin untersucht, um sich von der Dauer der Heilung zu überzeugen. Genauere Statistiken über die Operationserfolge fehlten durchaus noch trotz der seit Jahren dafür eingesetzten Studienkommission. Ferner gäbe es Patienten, bei denen zwar der Symptomkomplex der „Onchocercose" aber keine Onchocercaknoten feststellbar seien, andererseits von solchen Knoten befreite Patienten, bei denen die Symptome bestehen geblieben wären; wer könne in solchen Fällen beweisen, daß Knoten nur übersehen bzw. nicht auffindbar seien? Es sei durchaus möglich, daß die Onchocercaknoten der an dem in Rede stehenden Symptomenkomplex leidenden Leute nur eine zufällige Komplikation bei einer de facto auf ganz anderer Ätiologie beruhenden Krankheit seien. Andererseits sei es auch möglich, daß die Schilddrüsenschädigung mit ihren Folgen auf den Organismus für die Entwicklung des Onchocerca-Wurmes prädisponiere. „Für das Zustandekommen des ganzen Symptomenkomplexes des endemischen Krankheitsbildes mit seinen trophischen Störungen, mit Pigmentbildungen, Pachydermien, Hautveränderungen [Herpes? „alteraciones herpéticas"], Augenschädigungen, Sensibilitätsstörungen usw., müsse sich wahrscheinlich zu der Dyscrinie die Onchocerca-Infektion hinzugesellen." Der Autor führt noch weitere Punkte an, die ihm gegen Onchocerca als ausschließliches ätiologisches Moment des Symptomkomplexes zu sprechen scheinen. Was Calderon [siehe dieses Archiv, 1922, S. 154—155] auf einer Reihe von Abbildungen als Beispiel für „Onchocercosis" abbilde, sei übrigens auch nach dem Urteile von Rafael Morales — der früher ebenfalls den ganzen Symptomenkomplex nur auf Onchocerca bezogen habe — Myxödem. Jedenfalls bedürfe die ganze Onchocercafrage noch sehr der Aufklärung.

Fülleborn.

Reti, Adolfo. Bocio, Mixedema y Filaria. La Juventud Médica (Guatemala), Sept. 1922, Año 22, T. 19, Nr. 225, S. 471—474.

Schon minimale Jodmengen wirkten nach den neueren Feststellungen trefflich gegen Kropfbildung, so daß man in der Schweiz geraten habe, dem von der Bevölkerung konsumierten Kochsalz in Kropfgegenden $^1/_{10}$ mg Jod pro Kopf und Tag hinzuzufügen; wo — wie auch in Guatemala — Seesalz statt Steinsalz benutzt würde, enthalte das Kochsalz bereits erhebliche Jodmengen. Auch die

Luft, besonders die Seeluft, enthalte nach Chatin Jod, und durch die Seebrise werde dieses nach Marchaud auch den Landpflanzen übermittelt; die Bergpflanzen, die dem Einfluß der Seewinde mehr entzogen wären, hätten relativ wenig Jod, wennschon Pflanzen solches auch aus dem Wasser entnehmen könnten. Wasser vulkanischer Gegenden sei nach Chatin besonders reich an Jod, solches von Kalk- und Magnesiaboden enthalte aber fast nichts davon; Flußwasser habe konstantere Jodmengen als Quellwasser.

Nach den neueren Untersuchungen, auf die der Autor ausführlicher eingeht, wären andere Ursachen als Jodmangel — z. B. irgend welche Mikroorganismen-Infektion — für die Kropfätiologie auszuschließen.

Was die Nutzanwendungen auf Guatemala beträfe, so habe Guerrero (siehe das vorige Referat) gezeigt, daß zwischen den Flüssen Guacalate und Coyolate [Nahualate?] in einer Länge von 100 km und einer Breite von 30 km bei einer Höhenlage von 4000 Fuß und darüber ein endemischer Kropfherd vorhanden sei; der Untergrund des Kropfgebietes wäre nach Sapper gehobener Korallenkalk und Magnesia ohne Jodgehalt; einzelne Plätze, wo die Leute statt Flußwasser Brunnenwasser tränken — auch besser (con mas aseo) lebten —, seien kropffrei.

Nach Guerrero lägen unterhalb des Kropfgebietes zwischen 2—4000 Fuß, niemals höher, die Zone des Myxödems, die zugleich auch die der Onchocerca caecutiens „mit ihren Komplikationen, wie Sehstörungen, Keratitis, Iritis und Gesichtserysipel sei“: dieses deute auf einen inneren Zusammenhang.

Reti will diesen Zusammenhang in folgenden Überlegungen gefunden haben: Zunächst müsse man daran denken, daß Jod im Körper einen antiparasitären Einfluß ausübe, also auch Onchocerca-Infektion nicht aufkommen ließe; auf dem Kalk- und Magnesiaboden fehle zwar das Jod in Boden und Wasser, in einer Zone von über 4000 Fuß werde der Jodbedarf des Körpers aber durch die infolge der Höhenlage vermehrte Atemfrequenz immerhin so weit gedeckt, daß Onchocerca sich nicht ansiedeln könne; die Schilddrüse, die das Jod absorbiere und für den Körper assimiliere, werde aber infolge der geringen Jodzufuhr übermäßig in Anspruch genommen nnd hypertrophiere infolgedessen in der hochgelegenen Kropfgegend. In der tieferen Gegend aber, wo weniger Atemzüge pro Minute gemacht würden, also weniger Jod aus der Luft zu holen sei, auch Wasser und Pflanzennahrung des Jodes entbehrten, atrophiere die Schilddrüse aber aus Jodmangel und es stelle sich Myxödem ein, während sich in dem jodverarmten Organismus nun auch die Onchocerca ansiedeln könne[1]).

Da der Autor durch obige Ausführungen genugsam den Jodmangel als die Ursache für Kropf und Onchocercose erwiesen habe, rate er zu obligatorischer durch die Behörden zu regelnder Verabreichung geringer Jodmengen (in Lösung oder Tabletten alle zwei Tage) an die ganze Bevölkerung der Kropf- und der

[1]) Freilich sind auch die Seefische und die Wale, deren Jodreichtum der Autor hervorhebt, keineswegs helminthenfrei. Der Referent, der die Onchocercagegend — nicht die Kropfgegend — kennt, die am pazifischen Abhange der noch gelegentlich aktiven Vulkankegel gelegen ist, hat dort übrigens nur vulkanischen Untergrund gesehen, der nach Chatin ja besonders jodreich sein soll. Auch die Physiologen dürften mit den Ausführungen des Autors wohl nicht einverstanden sein.



Onchocercagegend. Er sei gewiß, daß eine solche Behandlung Kropf und Onchocercose ebenso prompt allmählich verschwinden lassen würde wie Schutzpockenimpfung die Blattern. Fülleborn.

Nattan-Larrier, L. La thrombo-lymphite filarienne du canal thoracique. Bull. de la Soc. de Pathol. Exot., 1922, Bd. 15, Nr. 6, S. 412.

Der Autor stellte sehr genaue histologische Untersuchungen an über die Veränderungen des Ductus thoracicus und der angrenzenden großen Lymphstämme in einem Fall von Filaria bancrofti-Infektion. In dem erweiterten Ductus thoracicus wurde auf Schnitten eine Filarie gefunden, die nach der guten Färbbarkeit zu schließen, zur Zeit der Autopsie noch gelebt hat. In der Nachbarschaft des Wurmes bestand keine Thrombose, eine solche war jedoch an anderen Stellen sowohl des Ductus thoracicus als auch der einmündenden großen Lymphstämme nachzuweisen. Es fand sich eine Entzündung der Intima und des umgebenden Gewebes, die teilweise zu völligem Verschluß des Lumens geführt hatte. Während auf der einen Seite eine Organisation der Thromben feststellbar war mit Einwachsen von Gefäßsprossen, ließ sich an anderen Stellen eine beginnende puriforme Erweichung erkennen. Letztere ist auf eine Sekundärinfektion mit Streptokokken zurückzuführen, für die erwiesenermaßen sehr leicht Verletzungen bei Filarienkranken eine Eintrittspforte vermitteln. Die in ihrer Struktur und Funktion geschädigten Lymphgefäße setzen dem Fortschreiten der Infektion keinen Widerstand entgegen. Höppli (Hamburg).

Brumpt, E. La Bilharziose au maroc. Répartition du Bullinus contortus et du Planorbis metidjensis. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech. Bull. de la Soc. de Pathol. Exot, 1922, Bd. 15, Nr. 7, S. 632.

Es gelang dem Verf. als erstem der Nachweis von Bullinus contortus in Marokko, er konnte ferner das Vorkommen von Planorbis metidjensis bestätigen. Hinsichtlich der zunächst auffallenden Tatsache, daß Bullinus contortus in Marrakech sehr häufig ist bei nur geringem Vorkommen von Bilharziose, während das Umgekehrte in Gafza der Fall ist, weist Verf. auf die verschiedene Art der Beschäftigung der Bevölkerung hin. In Marrakech handelt es sich vorwiegend um Kaufleute, in Gafza und Landarbeiter, deren Kinder reichlich Gelegenheit haben mit dem infizierten Wasser in Berührung zu kommen. Höppli (Hamburg).

Suyemori, S. On the Pathology of the Parasitism of Paragonimus Westermanii in the Orbital Cavity and the Lid. (Report II.) The Taiwan Igakkai Zasshi, 1922, Nr. 223.

Während der Autor nach seinem ersten Bericht für die erste Versuchsreihe als Versuchstiere Hunde, Katzen und Kaninchen verwandt hatte, verwandte er zu der zweiten Versuchsserie Affen. Es gelang durch Einbringen junger Exemplare von Paragonimus, die gerade ihre Zysten verlassen hatten, in den Konjunktivalsack Lidödem hervorzurufen. Wurden ältere und selbst erwachsene Stadien benutzt, so gelang es in einigen Fällen einen ausgesprochenen Exophthalmus zu erzeugen. Höppli (Hamburg).



Nettesheim, W. Das Wandern der Spulwurmlarven in inneren Organen. Münchn. med. Wochenschrift, 8. Sept. 1922, Nr. 36, S. 1304.

Experimentelle Nachprüfung der Befunde Stewarts, Fülleborns, Ransoms und seiner Mitarbeiter und anderer hinsichtlich der Wanderung der Askarislarven. Als Versuchstiere wurden weiße Mäuse verwandt, in deren Leber durch die Larven schwere Zerstörungen bewirkt wurden. In den Lungen wird das histologische Bild von Hämorrhagien beherrscht, zur Ausbildung größerer pneumonischer Infiltrate kommt es in der Regel nicht. Höppli (Hamburg).

Fuchs, B. Über eine Trichinenepidemie in Erlangen. Münchn. med. Wochenschrift, 15. Sept. 1922, Nr. 37, S. 1336.

Darstellung einer in den Monaten März und April 1922 in Erlangen beobachteten Trichinenepidemie, die etwa 100 Personen betraf. Die Infektion erfolgte durch den Genuß trichinenhaltiger Streichwurst. Verf. kommt zu folgenden Feststellungen:

„Die Infektion ging einher mit Lidödem, Muskelschmerzen, teilweise hohem Fieber, stark positiver Diazoreaktion und ausgesprochener Eosinophilie.

Die bei früheren Epidemien festgestellte Leukozytose wurde nicht beobachtet, desgleichen nicht das Verschwinden der Patellarsehnenreflexe. Injektion von Blutserum trichinöser Menschen erzeugte beim Meerschweinchen Vermehrung, Injektion von Blutserum gesunder Menschen Verminderung der eosinophilen Zellen." Höppli (Hamburg).

Tournier, E. Un cas de Tumeur à Filaria volvulus simulant un kyste synovial de la région du poignet, à Anécho (Togo). Bull. de la Soc. de Pathol. Exot., 1922, Bd. 15, Nr. 6, S. 499.

Kurze Darstellung eines Falles, bei dem der Tumor auf dem Rücken des Handwurzelgelenks saß und durch seine Konsistenz und Gestalt völlig ein Sehnenscheidenhygrom vortäuschte. Bei der Eröffnung wurde ein weibliches Exemplar von Onchocerca volvulus nachgewiesen. Höppli (Hamburg).

Amöbenruhr.

Birt, Ed. Yatren und Amöbenruhr. M. med. W., 16. Febr. 1922, Nr. 7, S. 205.

Eine Zusammenstellung von 28 Fällen von Amöbenruhr (darunter 14 schwere alte Fälle), bei denen mit Yatren wirksame Erfolge erzielt worden waren. Der Verf. erblickt in der großen Schmerzhaftigkeit der Behandlung, besonders in ganz frischen Fällen, einen Nachteil gegenüber anderen älteren Behandlungsmethoden, die nach seinen Erfahrungen in manchen Fällen ebenso gute und bessere Resultate geben könnten.

Dieser Nachteil findet wohl seine Erklärung in der starken Konzentration, in der das Mittel von B. angewandt wurde (10%ige Lösung in Mengen von 100,0 ccm). Vgl. die nachstehend referierten Beiträge von Menk und Huppenbauer, sowie Mühlens (nicht Fülleborn, wie Birt irrtümlich angibt) und Menk, M. m. W., 1921, Nr. 26; Huppenbauer, Med. Naturwissenschaftl. Verein Tübingen, 24. Juli 1922, ref. M. m. W., 1922, Nr. 33; da Silva Mello, Brazil Medico, 1922, Nr. 29; Menk, Deutscher Tropenmedizinischer Kongr., Hamburg 1922, und M. m. W., 1922, Nr. 35. E. Nauck (Hamburg).



Huppenbauer, K. Yatren und Amöbenruhr. 11. Mai 1923, Nr. 19, S. 602.

Verf. teilt zu den obenstehenden Veröffentlichungen von Birt und Menk mit, daß in den von ihm behandelten Fällen von Amöbenruhr Yatren in 2 bis $2^1/_2{}^0/_0$iger Lösung in Mengen von 200,0 ccm mindestens 1 Stunde gehalten wurde und dabei niemals örtliche oder allgemeine Störungen verursachte. Besonders gut war die Wirkung bei den älteren, 5—6 Jahre alten, chronischen Fällen. Zur Weiterführung der Kur empfiehlt Verf. Yatrenpillen (an 2 aufeinander folgenden Tagen je 2—4 Pillen zu 0,25 g per os; mehrere Wochen lang 2 solcher Yatrentage einhalten). E. Nauck (Hamburg).

Menk, W. Yatren und Amöbenruhr. M. m. W., 9. März 1923, Nr. 10.

Zu der gleichnamigen obenstehend referierten Arbeit von Birt bemerkt Verf., daß in Hamburg zuerst $5^0/_0$ige Lösungen in Mengen von 200,0 ccm als Verweilklysma angewendet wurden. Später ging Verf. zu einer $1^1/_2$—$2^1/_2{}^0/_0$igen Lösung über, deren Menge im Verlauf der Behandlung auf 400,0 ccm gesteigert wurde. Bei einer derartigen Methodik ist das Mittel anstandslos vertragen worden und hat sich in der Mehrzahl der Fälle bewährt. $10^0/_0$ige Lösungen sind von seiten des Verf. nie empfohlen worden. Es sei am wahrscheinlichsten, daß die z. T. schlechten Erfolge B.s auf seine abweichende Technik zurückzuführen sind. E. Nauck (Hamburg).

Buchbesprechungen.

Kolle, W. & Hetsch, H. Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. 6. umgearbeitete Aufl. 2 Bde., 1375 S.; 114 meist farbige Tafeln und 214 Textfiguren. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1922.

Nach knapp 3 Jahren war wieder eine Neuauflage des vorzüglichen Werkes notwendig, das sich besonders wegen der klaren Anordnung des Stoffes in Form von Vorlesungen großer Beliebtheit im In- und Ausland erfreut. Gerade in dieser Neuauflage haben die Verff. den Stoff durch andere Anordnung, durch eine Reihe neuer Bilder, durch Weglassen von Abschnitten, die anderswo leicht zugänglich sind (technischer Anhang) noch didaktischer gestaltet. Alle neuen Forschungsergebnisse sind in dieser Auflage verwertet. Daß inzwischen auch eine spanische, italienische und französische Neuausgabe erschienen ist, beweist die fortdauernde Anerkennung des Werkes, auch im Ausland. M. Mayer.

Schwalbe, J. (Berlin). **Ärztliche Praxis im Auslande.** G. Thieme, Leipzig, 1922.

Die 3. Auflage dieses bekannten Schwalbeschen Ratgeber ist im wahren Sinne des Wortes modernisiert und stark erweitert worden. Der Verfasser hat sich in dankenswerter Weise der großen Mühe unterzogen, durch Nachfragen bei den maßgebenden Stellen im In- und Auslande sich die denkbar genauesten Informationen zu verschaffen. Jeder Arzt, der auswandern will, findet in dem Nachschlagebuch alles Wissenswerte über Niederlassungsaussichten, -bestimmungen, und auch über die hygienischen Verhältnisse der betreffenden Länder. Mühlens (Hamburg).



Schottmüller, Hugo. Leitfaden für die klinisch-bakteriologischen Kulturmethoden. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1923. 96 Seiten. Gz. 3,3.

Das Büchelchen soll eine Lücke der bakteriologischen Lehrbücher ausfüllen, indem es das Wichtigste der bakteriologischen Untersuchungen am Krankenbett bringt. Es werden insbesondere die vom Verf. selbst seit Jahren erfolgreich ausgeführten Methoden der Züchtung aus dem Blut auf 68 Seiten ausführlich besprochen und hier insbesondere die Streptokokken. Auch auf das so oft vernachlässigte Gebiet der Anaëroben wird näher eingegangen.

Die Züchtung aus anderen Organen ist sehr kurz gehalten und umfaßt nur 20 Seiten. Die für den Tropenarzt wichtigen Keime (Pest, Maltafieber, Cholera, Friedländer) sind nur nebenbei erwähnt.

Als „Leitfaden der Blutkultur" kann das Buch, das auf größten klinischen und bakteriologischen Erfahrungen fußt, bestens empfohlen werden.

M. Mayer.

Schilling, Viktor. Praktische Blutlehre. Ein Ausbildungsbuch für prinzipielle Blutbildverwertung in der Praxis. 2. u. 3. Aufl. 60 Seiten mit 19 Textfiguren. Gustav Fischer, Jena 1923. Grundzahl 1,20 M.

Das kleine Buch, das schon nach einem Jahr eine starke Neuauflage nötig machte, faßt die wichtigsten diagnostischen Untersuchungsmethoden des Blutbildes, von Sch. Hämogramm-Methode genannt, zusammen. Alles schwierigere Theoretische ist weggelassen, so daß das Buch auch dem Hilfspersonal ein vorzüglicher Führer sein kann.

M. Mayer.

Brug, S. L. De parasitologische Diagnostiek van de menschelijke faeces. Batavia, 1922.

Eine sehr handliche Anleitung zur Stuhluntersuchung auf Darmprotozoen und Helminthen, die zwar besonders für Niederländisch-Indien verfaßt, aber auch anderwärts gut zu brauchen ist. Der Hauptteil des Buches behandelt die Protozoen. Auf einen Abschnitt über die Untersuchungstechnik folgen allgemeine Bemerkungen über die Darmprotozoen und darauf die morphologische und biologische Besprechung der einzelnen Arten. Bei den Amöben ist die strittige Entamoeba tenuis als besondere Art aufgeführt, die seltene Dientamoeba fragilis ist dagegen nicht erwähnt, wohl weil sie bisher in Niederländisch-Indien nicht beobachtet worden ist. Von den Flagellaten werden nur die drei häufigeren Arten (Trichomonas, Chilomastix, Lamblia) behandelt. Von den Ziliaten wird Balantidium coli, von den Kokzidien Isospora hominis besprochen und Eimeria snijdersi (die wohl identisch ist mit E. oxyspora) kurz erwähnt. Daran schließen sich Abschnitte über Blastocystis, über Pseudoparasitismus (Auftreten kotbewohnender Flagellaten, Amöben und Ziliaten in nicht ganz frischen Stühlen) und über Hefezellen im Stuhl. Den Schluß des Buches bildet eine sehr kurz gefaßte Übersicht über die in den Fäzes vorkommenden Wurmeier. Großen Wert hat der Verf. darauf gelegt, durch zahlreiche gute Abbildungen das Aussehen der beschriebenen Parasiten bei Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden zu kennzeichnen.

E. Reichenow (Hamburg).



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 11

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Reichsuniversität in Baku.)

Weitere Beobachtungen über Malaria in Aserbeidshan.

Von

Dozent Dr. **P. Sdrodowski** und Assistent Dr. **H. Lindtrop.**

Die gegenwärtige Arbeit stellt eine Fortsetzung der Malariauntersuchungen dar, welche Verff. im Laufe des Sommers bis Herbst 1921 im Gebiet von Lenkoran-Mughan bei Aserbeidshan (Transkaukasien) durchgeführt hatten.[1])

Die Verff. haben im Dezember 1922 eine neue Expedition im Bezirk von Saljany unternommen, um die Wintermalaria unter den Eingeborenen zu untersuchen und weitere Beobachtungen über Malariaimmunität durchzuführen.

Es waren im ganzen im Laufe des Dezember-Januar etwa 450 Eingeborene auf Malaria nach gewöhnlichem Schema (Milz- und Parasitenindex) untersucht.

Folgende Tabellen enthalten eine Übersicht der gesamten Resultate der Untersuchungen.

Tabelle I. Die Zahlen des Index splenicus und Rossschen Index unter den Eingeborenen des Gebiets von Saljany.

Benennung der Dörfer	Im ganzen untersucht	Größe der Milz: nicht vergrößert	wenig	mittel	stark vergrößert	Index splenicus	Rossscher Index
1. Saljany							
a) die Kinder	70	2	16	40	12	97,1 %	5,7
b) die Greise	67	31	20	11	5	53,8 %	3,0
2. Arbatan	70	4	25	25	16	94,2 %	5,3
3. Maryschly	65	7	33	15	10	89,2 %	4,4
4. Kysyl-Agatsch	82	8	36	31	7	90,2 %	4,4
5. Ach-tschala	50	2	16	21	11	96,0 %	5,5
Total	404	54	146	143	61	76,8 %	4,7

[1]) Vgl. dieses Archiv **1922**, Bd. 26, S. 225.





Tabelle II. Parasitärer Index und vergleichende Parasitologie unter den Eingeborenen des Gebiets von Saljany.

Benennung der Dörfer	Im ganzen untersucht	Parasiten im Blute gefunden	Parasitärer Index	Vergleichende Parasitologie							
				Pl. vivax		Pl. malariae		Pl. praecox		unbestimmt	
				abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
1. Saljany											
a) die Kinder .	70	50	71,5%	10	20,0	11	22,0	24	48	5	10,0
b) die Greise .	70	23	31,4%	4	16,5	12	50,0	8	33,5	—	—
2. Arbatan . . .	72	38	52,7%	3	7,8	24	63,1	6	15,6	5	13,5
3. Maryschly . .	66	35	53%	5	14,2	17	48,5	8	23,1	5	14,2
4. Kysyl-Agatsch .	83	50	60,2%	11	22,0	15	30,0	16	32,0	8	16,0
5. Ach-tschala . .	30	15	50%	2	13,3	9	60,0	2	13,3	2	13,3
Total	391	211	53,9%	35	16,5	88	41,5	64	30,2	25	11,8

Die Tabellen I, III zeigen, daß die Malariauntersuchungen in einem stark endemischen Bezirke durchgeführt waren: Milzindex schwankt für verschiedene Gruppen der Eingeborenen zwischen 89—97%, während gleichzeitig der Rosssche Index sich zwischen 4,4—5,7 bewegt.

Tabelle III. Zusammenstellung der Zahlen des Index splenicus, Rossschen Index und parasitären Index unter den Eingeborenen des Gebiets von Saljany.

Benennung der Dörfer	Index splenicus	Rossscher Index	Parasitenindex	Vergleichende Parasitologie			
				Pl. vivax	Pl. malariae	Pl. praecox	unbestimmt
1. Saljany							
a) die Kinder	97,1%	5,7	71,5%				
b) die Greise	53%	3,0	31,4%				
2. Arbatan . .	94,2%	5,3	52,7%				
3. Kysyl-Agatsch	90,2%	4,4	60,2%				
4. Maryschly .	89,2%	4,4	53,0%				
5. Ach-tschala .	96%	5,5	50,0%				
Total. . .	76,8%	4,7	53,9%	16,5%	41,5%	30,2%	11,8%

Sehr hoch sind auch die Zahlen des Parasitenindex, welche, obgleich nur eine einmalige Blutuntersuchung (mit der „Dickentropfen-Methode") durchgeführt wurde, zwischen 50—70,5% schwanken (Tabelle II, III).

In etwa 40% der positiven Fälle waren Teilungsformen und Ringe gefunden, dabei sehr oft ohne klinische Symptome.

Die parasitären Befunde zeigen also deutlich, daß auch in der Winterszeit ein „Glimmen" der Malaria unter den Eingeborenen in weitem Maßstabe stattfindet. Das bedeutet seinerseits, daß auch bei der sogenannten „Saisonmalaria" (nach Dempwolff) eine ununterbrochene Immunisierung der Eingeborenen in der Winterszeit stattfindet; daher gibt es keine besonderen Gründe, die Immunitätsverhältnisse der Saisonmalaria gegenüberzustellen denen der ständigen Malaria der Tropen.

In bezug auf vergleichende Malariaerkrankungen dem Alter nach hat die Expedition folgende Resultate gegeben (Tabelle IV).

Tabelle IV. Vergleichende Erkrankungsziffern dem Alter nach unter den Eingeborenen des Gebiets von Saljany.

Alter	1—5	6—10	11—15	16—20	21—30	31—40	41—50	51—70	71—95
Im ganzen untersucht	36	87	45	32	57	44	31	46	30
Index splenicus . .	100%	100%	97,8%	87,5%	77,2%	79,1%	62,1%	47,8%	60,8%
Rossscher Index . .	5,8	5,5	5,6	4,5	3,8	4,0	3,2	3,0	3,4
Parasitärer Index . .	83,4%	77,0%	60,0%	40,6%	45,6%	40,9%	29,0%	30,4%	33,3%

Anmerkung. Im ganzen parasitologisch untersucht 418 Eingeborene; vergleichende Parasitologie: Pl. vivax 18,1%, Pl. malariae 43,2%, Pl. praecox 28,7%, unbestimmt — 10%.

Die Tabelle zeigt also, daß die Kurve der Milzschädigung beginnt bei 1—10jähr. Kindern mit maximalen Ziffern bis 100%, dann im Alter von 11—20 Jahren bis 97,8—87,5% fällt; wieder bei 21—40jähr. Personen bis 77,2—79,1% fällt und endlich nach einer mäßigen Remission auf bedeutender Höhe (62,1—47,8—60,8%) bei einem Alter von 41—95 Jahren verbleibt.

Die Parasitenkurve beginnt auch mit maximalen Zahlen bei 1—10jähr. Kindern (83,4—77,0%); ziemlich stark fällt sie schon im Alter von 11—15 Jahren (60%), fällt wieder bei 16—40jähr. Personen (40,6—45,6—40,9%), aber bleibt noch auf bedeutender Höhe im Alter von 41—96 Jahren (29,0—30,4—33,5%).

Die spezielle Untersuchung von 70 Greisen im Alter von 60 bis 96 Jahren geben besonders charakteristische Ziffern: Milzindex 50% und parasitärer Index 31,4% (einmalige Blutuntersuchung).

Ein Versuch des winterlichen Malariastudiums dem Alter nach unter Eingeborenen eines stark endemischen Bezirkes (endemischer



Index bis 100 %) hat also Resultate ergeben, welche mit denen der vorigen Expedition im Sommer-Herbst 1921 völlig übereinstimmend sind: die Malaria ist in allen Altern unter Eingeborenen zu finden, es gibt also bei Malaria keine parasitäre Immunität.

In bezug auf die vergleichende Parasitologie haben wir im Bezirke von Saljany wieder stark ausgesprochene Quartanaherde gefunden (Tabelle II); die Quartana stellt also wirklich eine charakteristische Besonderheit dieses Bezirkes (wie auch Nord-Mughans) dar.

Zur Frage der Chininresistenz.

Antwort an Victor Schilling. Siehe dieses Arch. 1923, Bd. 27, Heft 4, S. 115.

Von

Ernst Rodenwaldt.

Die Diskussion über das obige Thema mit Herrn Victor Schilling kann ich leider nicht weiterführen, trotzdem seine Ausführungen mich nicht überzeugen und meine Darstellung der Frage eher bestätigen als widerlegen.

Aber Herr Sch. schreibt (S. 116): „Es ist durchaus sicher, daß Rodenwaldt seine jahrelangen Arbeiten, Berichte und Diskussionen über dieses Thema in der Türkei gekannt hat, zumal ich 1918 in Smyrna wiederholt eingehend mit ihm darüber gesprochen habe."

Beides ist nicht der Fall, und diese beweislose und unbeweisbare Behauptung ist derart, daß sie mir jede weiteren Erörterungen mit dem Schreiber jener Zeilen unmöglich macht[1]).

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Hamburg.)

Über die Ernährung des Tropenbewohners.

Von

Dr. **H. W. Knipping.**

Es ist nicht meine Absicht, in aller Ausführlichkeit auf die Ernährung in den Tropen einzugehen. Ich möchte lediglich auf Grund eigener Untersuchungen und unter Berücksichtigung der jüngsten Ergebnisse deutscher und amerikanischer Forschung in

[1]) Da Rodenwaldt die weitere wissenschaftliche Erörterung der Frage ablehnt und in obigen (von der Schriftleitung etwas gemilderten) Ausführungen nur einen ihm gemachten persönlichen Vorwurf zurückweist, halten wir die sachliche Diskussion der Frage hiermit für geschlossen. Die Schriftleitung.



der Frage der menschlichen Ernährung einige leitende Gesichtspunkte für den Nahrungsbedarf und die Ernährung in den Tropen aufzustellen versuchen.

Wenn man absieht von den Problemen der Tropenseuchen, so ist für den Tropenbewohner die Frage des Wärmehaushaltes von entscheidender Bedeutung. Die Summe der von den Wärmeabgabemechanismen des Organismus zu bewältigenden Wärmemengen setzt sich zusammen aus dem Grundumsatz, der Steigerung des Umsatzes nach Nahrungszufuhr, dem Betrag für die verrichtete Arbeit und eventuell der eingestrahlten Wärmemenge. Wie ich an anderer Stelle (1) ausführlich besprochen habe, ist der Spielraum für die Leistungsfähigkeit der Wärmeabgabemechanismen in den Tropen nur gering und die Größe jedes der Summanden der Produktion von gleich großer Bedeutung für den Tropenbewohner.

Es ergab sich (2) eine Einsparung des Grundumsatzes nach langem Tropenaufenthalt von rund 10—15 % für Europäer. Der Grundumsatz von Eingeborenen war rund 10—20 % unter dem des Europäers von gleicher Größe, gleichem Alter und Gewicht. Das bedeutet eine praktisch nur geringe Abnahme des Nahrungsbedarfes und es spielt diese Einsparung eine nur geringe Rolle in der Frage des Wärmehaushaltes. Die Steigerung des Grundumsatzes nach Nahrungszufuhr ist für diese Frage von größerer Bedeutung. Diese Steigerung ist durch Fette und Kohlehydrate besonders klein (etwa 10 %) und entspricht ungefähr der Verdauungsarbeit (Kauen, Tätigkeit der Verdauungsdrüsen usw.); die Steigerung nach Eiweißzufuhr (Fleisch, Eier, Milch, Fisch und Zerealieneiweiß) ist 20—40 % und zu groß, als daß sie durch die Arbeit der Verdauungsdrüsen erklärt werden könnte. Wir nehmen mit Rubner an, daß das Eiweiß der Nahrung dadurch, daß es zu Aminosäuren abgebaut im Blute kreist, die Zellen zu erhöhtem Stoffwechsel reizt. Rubner hat dies die spezifisch dynamische Wirkung genannt. Diese Auffassung hat Lusk an Hand von kalorimetrischen Versuchen an Hunden bestätigen können. Die spezifisch-dynamische Wirkung bei Fettnahrung ist sehr klein (unter 10 %), weil die Verdauung sich lange hinzieht, die Magensekretion gehemmt wird, und wohl reichlich Galle in den Darm entleert, aber nicht in größeren Mengen neu produziert wird.

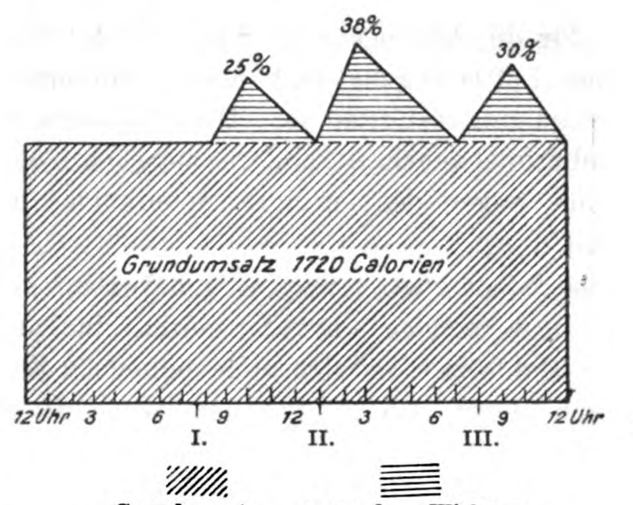
Nach einer Standardmahlzeit von etwa 200 g Fleisch, 200 g Brot und 100 g Fett war die spezifisch-dynamische Wirkung bei



einer großen Zahl von normalen Menschen in Hamburg zwischen 20—40 % des Grundumsatzes. Nach einigen Wochen Tropenaufenthaltes fand ich bei den meisten der Untersuchten die spezifisch-dynamische Wirkung nach der gleichen Mahlzeit herabgesetzt. Durch die ungewohnte Hitze ist der Appetit und meist auch die aufgenommene Nahrungsmenge beim Tropenneuling oft erheblich eingeschränkt. Ein Mensch, der längere Zeit nicht die gewohnte Menge von 14—16 g Stickstoff täglich erhält, verhält sich wie ein Rekonvaleszent nach zehrender Krankheit, wie ein Hungernder nach beendetem Hunger. Eine Eiweißmahlzeit ruft keine oder eine nur gegen die Norm herabgesetzte spezifisch-dynamische Wirkung hervor, und Eiweißzulagen verändern den Grundumsatz und die Stickstoffausscheidung nicht so deutlich wie beim Normalen. Es konnte also der genannte Befund nicht überraschen und ist auch ohne Bedeutung. Wichtiger erschien mir die Feststellung, daß die spezifisch-dynamische Wirkung nach langem Tropenaufenthalt nicht wesentlich verändert ist. Die gefundenen Werte lagen zwischen 19 und 30 % und wohl an der unteren Grenze, aber doch innerhalb des Normalen. Die untersuchten Personen befanden sich alle in guter Verpflegung. Überraschend war es, bei den Eingeborenen (Malaien und Chinesen) noch etwas höhere Werte zu finden als bei den weißen Tropenbewohnern (35, 20, 40, 21, 31, 25, 27). Ich erwartete bei der offenbar eiweißarmen und auch im ganzen geringen Ernährung der Eingeborenen herabgesetzte Werte für die spezifisch-dynamische Wirkung zu finden. Wahrscheinlich sind die Fisch- und anderen Eiweißzulagen (insbesondere Zerealien) bei den Eingeborenen häufiger und reichlicher, als wir zu sehen gewohnt sind.

Die Eingeborenen stammten alle aus tropischen Küstenplätzen, und es ist möglich, daß man für Leute aus dem Inneren andere Werte findet, zumal diese häufig unter ungünstigeren wirtschaftlichen Bedingungen stehen. Bei ausreichender Ernährung scheint aber die spezifisch-dynamische Wirkung der Eingeborenen fast dieselben Werte aufzuweisen, die wir im gemäßigten Klima zu finden gewohnt sind.

Für den Tageswert (Europäer mit normaler spezifisch-dynamischer Wirkung) war die Steigerung durch die übliche Nahrungszufuhr (europäische Ernährungsform), aus einer Serie von Untersuchungen bestimmt, in Kurvenform bei körperlicher Ruhe:



Grundumsatz. spez. dyn. Wirkung.
I. Frühstück. II. Mittagessen. III. Abendessen.

Bei einigen Leuten von der Besatzung, welche bei den Mahlzeiten große Fleischmengen verzehrten, war die Steigerung noch größer.

Es ist klar, daß diese Steigerung von Bedeutung für die Frage des Wärmehaushaltes ist, und bei dieser zeitlichen Einteilung der Mahlzeiten, Größe und Qualität derselben in den Tropen denkbar ungünstig liegt.

An der Gesamtwärmeproduktion fehlt noch der Betrag für die Arbeit. Zur ungefähren Orientierung mögen folgende Zahlen dienen:

1. Gruppe: Sitzende Beschäftigung (Kopfarbeiter, Kaufleute, Schreiber, Beamte, Aufseher), Steigerung des Umsatzes dnrch die Arbeit etwa 10—15%
2. Gruppe: Sitzende Muskelarbeit (Schneider), auch Gehen und Stehen (Lehrer) . . etwa 25—35%
3. Gruppe: Mäßige Muskelarbeit (Handarbeiter, Laboratoriumsarbeit, auch Ärzte) . . . . . 40—50%
4. Gruppe: Stärkere Muskelarbeit . . . . . 50—100%
   Schwerstarbeiter . . . . über 100%.

Nehmen wir als Beispiel einen in den Tropen beschäftigten kaufmännischen Angestellten. Da in den Tropen aus praktischen Erfordernissen durchweg in den Büros und auf den Plantagen tagsüber gearbeitet wird, obwohl es in den frühen Morgen- und späten Abendstunden angenehmer wäre, so fällt die Arbeitssteigerung mit der spezifisch-dynamischen Wirkung zusammen und addiert sich zu einer Steigerung von 50—100% des Grundumsatzes, zu einer

Tageszeit, die für die Wärmeabgabe durch relativ hohe Luftfeuchtigkeit, geringe Luftbewegung und hohe Lufttemperatur für die Wärmeabgabe am ungünstigsten ist. Diese Stunden sind deswegen nicht allein sehr unangenehm, sondern auch ein Gefahrpunkt für den Organismus wegen des geringen Spielraumes der Wärmeabgabemöglichkeit.

Es ist sehr leicht, diesen ungünstigen Verlauf der Wärmeproduktionskurve zu vermeiden, entweder durch eine andere zeitliche Verteilung der Mahlzeiten und der aufgenommenen Kalorienmengen, dann aber auch durch eine andere qualitative Zusammensetzung der Nahrung.

Wenn wir die eine Hauptmahlzeit zur Mittagszeit, die immer noch in den Tropen vielfach üblich ist, verteilen auf mehrere Mahlzeiten am Tage und den Schwerpunkt der Nahrungsaufnahme auf die Abendstunden verlegen, so bekommt die Wärmeproduktionskurve einen günstigeren Verlauf. Indessen wird diese Lösung technisch nicht immer bequem und durchführbar sein. Man kann jede Steigerung des Grundumsatzes durch Nahrungszufuhr über 10—15 % auch vermeiden durch Bevorzugung von vegetabilischer Kost, Kohlehydraten (Süßspeisen), Fetten usw. Einige Ärzte, z. B. auf Java, hatten Fleisch ganz aus dem Speisezettel verbannt für die Zeit ihres Tropenaufenthaltes, ohne im Prinzip Vegetarianer zu sein.

Unter den übrigen Europäern (Kaufleuten usw.) habe ich von einer derartigen vegetarischen Einstellung nichts in Erfahrung bringen können. Diese Frage der Art der Nahrung ist von einer sehr großen Wichtigkeit. Quantitativ sind gerade in den Tropen die Grenzen nach oben und unten eng gezogen: nach unten durch den Nahrungsbedarf, nach oben durch die Ungunst einer zu großen Wärmeproduktion, was ja bei uns im gemäßigten Klima ganz fortfällt. Es ist deshalb zweckmäßig, auf die Erfordernisse der richtigen Ernährung näher einzugehen.

Nach Kestner (3) muß die richtig eingestellte Nahrung 1. die ausreichende Menge Kalorien liefern, 2. eine bestimmte Menge Eiweiß enthalten, 3. eine Mindestmenge Vitamine enthalten, 4. die Tätigkeit der Verdauungsorgane anregen, 5. einen genügenden Sättigkeitswert haben, 6. eine bestimmte Menge Zellulose enthalten. Ich gehe nicht näher auf Punkt 3 ein, weil in den Tropen vitaminreiche Früchte reichlich genommen werden, und über die Bedeutung der Vitamine in der Beriberiliteratur viel berichtet worden



ist, ferner nicht auf Punkt 4, weil die Kochkunst in den meisten Tropenstädten besonders liebevoll gepflegt wird.

Der Kalorienbedarf ist leicht aus den in den Tropen gefundenen Umsatzzahlen und den Kalorienwerten für die Arbeit zu berechnen.

Für den Eiweißbedarf nehme ich an, daß derselbe sich nur unwesentlich von dem in den gemäßigten Zonen unterscheiden kann. Er ist unabhängig vom Beruf, denn Muskelstoffwechsel ist Betriebsstoffwechsel, bei dem die erforderliche Energie durch Verbrennung verschiedenen Materials geliefert werden kann. Der Nahrungsbedarf ist bei gemischter Kost rund 100 g Eiweiß; es ist das die alte Forderung Voits, die durch die neuesten Untersuchungen wieder ganz zu ihrem Recht kommt. Geht die Eiweißzufuhr über diesen Betrag hinaus, so wird das Mehr nicht als Aufbaueiweiß verwandt, sondern als Betriebseiweiß verbrannt und verursacht eine hohe spezifisch-dynamische Wirkung, die man durch Kohlehydrate und Fettkost von gleichem Kalorienwert vermeiden kann. Wir müssen also in den Tropen erst recht jeden Eiweißluxus vermeiden. Bleibt die Eiweißzufuhr jedoch unter der angegebenen Mindestmenge, die ungefähr der abgebauten und ausgeschiedenen Stickstoffmenge entspricht, so schmilzt der Organismus Körpereiweiß ein, zunächst von den weniger lebenswichtigen Organen, besonders den Muskeln. Bei längerer Dauer eines auch nur geringen Eiweißdefizites ist eine Schädigung des Körpers unvermeidlich, die Widerstandskraft gegen Krankheiten ist vermindert.

Die erforderliche Eiweißmenge kann zugeführt werden durch vegetabilische und animalische Kost. Bei einer rein vegetabilischen Nahrung, wie sie oben für die Tropen vorgeschlagen ist, würde man wohl die erforderliche Eiweißmenge liefern können, aber nur durch Zufuhr relativ großer Mengen von Nahrung, weil der prozentuale Eiweißgehalt der Vegetabilien und auch die biologische Wertigkeit der Pflanzeneiweiße gering ist.

Nehmen wir das Beispiel der reinen Reisnahrung. Man muß schon etwa 1700 g Reis zu sich nehmen, um mit dem Reis im ganzen auf eine Eiweißmenge von 100 g zu kommen. Mit dieser Reismenge bekommt man gleichzeitig eine Verbrennungswärmemenge von 5400 Kal., d. i. ein Betrag, der für einen nicht körperlich Arbeitenden viel zu hoch ist, was wir aber gerade in den Tropen vermeiden wollen.

Bei schwerer körperlicher Arbeit kann diese Reismenge ange-



messen sein, denn der Eiweißbedarf ist derselbe geblieben, aber der Kalorienbedarf kann auf eine Zahl wie die genannte ansteigen. Eine rein vegetabilische Kost ist also für den ja nur selten in den Tropen körperlich arbeitenden Europäer nicht als zweckmäßig zu bezeichnen.

Es bezog sich das von Voit angegebene Eiweißminimum von 100 g auf eine gemischte Kost. Die Wertigkeit von rein vegetabilischem Eiweiß ist nicht so groß, man würde davon mehr brauchen. Die biologische Wertigkeit eines bestimmten Eiweißkörpers richtet sich nach dem seiner unersetzlichen Bausteine, der in geringster Menge darin vorkommt (Zystin, Tyrosin, Tryptophan und Lysin). Im Tierversuch stehen die Pflanzeneiweiße stark zurück. Wurde reichlich Eiweiß gegeben, so betrug die Gewichtszunahme bei Ratten für 1 g Nahrungseiweiß nach Osborne und Mendel (4)

bei Milcheiweiß	2,5 g
bei Weizeneiweiß	1,6 g
bei Roggen, Hafer, Gerste . . .	1—1,4 g.

Es würde also bei dem angeführten Beispiel der reinen Reisnahrung praktisch die Kalorienzufuhr bei der Deckung des Eiweißmindestbedarfes noch höher, also ungünstiger sein. Dabei steht von den Pflanzeneiweißen das Kartoffel- und Reiseiweiß noch am höchsten.

Es geht aus dieser Rechnung ganz klar hervor, daß der Europäer in den Tropen eine Nahrung braucht, die prozentual mehr Eiweiß und biologisch hochwertiges Eiweiß enthält als z. B. Reis, und wir kommen so zu animalischen Nahrungsmitteln als Beinahrung.

Da sich die biologische Wertigkeit eines Eiweißkörpers, wie schon erwähnt, nach demjenigen seiner unersetzlichen Bausteine richtet, der darin in geringster Menge vorkommt, und da es sehr wesentlich ist, daß die Minderwertigkeit der verschiedenen Eiweißkörper von verschiedenen Aminosäuren abhängen kann, so können sich 2 Eiweißkörper, die eine an sich geringe biologische Wertigkeit besitzen, gegenseitig ergänzen. Es erhellt sich die große Wichtigkeit einer gemischten, abwechslungsreichen Nahrung gerade in den Tropen, wo wir doch, wie wir gesehen haben, danach streben müssen, Gesamtnahrungsbedarf und besonders Eiweißbedarf soweit als möglich zu reduzieren im Interesse der Wärmebilanz. Die größte Gefährdung durch unzureichende Eiweißzufuhr kommt da vor, wo ein Nahrungsmittel dauernd im Mittelpunkt der Ernährung



steht. Es kann deshalb die fast reine Reisnahrung mancher Ostasiaten nicht gerade als günstig bezeichnet werden.

Durch relativ geringe Mengen Fleisch, Fett und Kohlehydrate ist es möglich, sowohl den gesamten Nahrungs-, als auch den Eiweißbedarf vollständig zu befriedigen. Indessen würde eine solche Nahrung sehr zellulosearm, überhaupt nur eine geringe Masse sein. Die Fortbewegung des Speisebreies erfolgt durch eine Bewegung der Muskulatur des Magen-Darmtraktus, die durch einen mechanischen Reiz ausgelöst wird. Fehlt dieser mechanische Reiz, oder ist er nur gering, so wird der Darminhalt zu langsam bewegt. Der Fleischfresser hat einen kurzen Darm und ein Mensch mit grober Pflanzennahrung wie der Osteuropäer einen stärker entwickelten Dickdarm. Im allgemeinen ist der Europäer auf eine zellulosearme Nahrung wie die überwiegend aus Fleisch und Fett bestehende nicht eingestellt. Es gibt genug Menschen, die ein so gut wie zellulosefreies Essen jahrelang vertragen können; die meisten bekommen aber dabei Verstopfung mit all ihren unangenehmen Folgen. Planzenfresser gehen zugrunde, wenn sie keine Zellulose bekommen.

Da Brot und Kartoffeln gleichzeitig wieder die Kalorienbilanz unnötig belasten würden, so empfehlen sich zur Anreicherung des Zellulosegehaltes ganz besonders Früchte, Salate, Gemüse u. dgl., die bei geringem Kaloriengehalt ausreichend Zellulose und nebenbei auch reichlich Vitamine zuführen, meist gern genommen werden und den Appetit anregen. Es können also Brot, Kartoffeln und auch Reis stark zurücktreten. Wenn Brot genommen wird, empfiehlt sich grobes Brot für einen gesunden Organismus am meisten.

Ich fasse noch einmal zusammen: Die zweckmäßige Nahrung in den Tropen würde sein: eine möglichst abwechslungsreiche, gemischte Fleisch- und Vegetabilien-Nahrung, um ein geringes Eiweißminimum zu bekommen, und zwar der vegetabilische Anteil bestehend in erster Linie aus Obst, Gemüsen und Salaten, erst in zweiter Linie aus Brot, Kartoffeln und Reis.

Es läßt sich demnach eine gewisse Steigerung des Grundumsatzes durch die spezifisch-dynamische Wirkung des Eiweißanteiles (Fleisch, Eier usw;) nicht vermeiden. Es ist aber wichtig, diese Steigerung zeitlich günstig zu legen, so daß man nicht, wie im obigen Beispiel, den vollen Wert in den Nachmittagsstunden bekommt, also zu einer Zeit, wo die Wärmeabgabeverhältnisse am

ungünstigsten sind und in den Tropen auch meist noch gearbeitet wird, d. h. die Steigerung für die Arbeit sich noch zur spezifisch-dynamischen Wirkung und zum Grundumsatz addiert. Die Arbeitszeit in den Tropen, auf den Büros usw., ist ja meist vom Morgen durchgehend bis zum Nachmittag. Man legt am besten die eiweißreichste Mahlzeit in die späten Abendstunden oder man teilt die Mahlzeiten in viele kleine, was aber praktisch sich viel schlechter durchführen läßt.

Eine Verpflegungsform, wie ich sie in den Tropen vielfach (Sumatra, Celebes z. B.) angetroffen habe, ist dieser Forderung erstaunlich glücklich angepaßt.

Morgens: Kaffee, Tee, in Fett gebackene Bananen, verschiedene Arten Brot mit Butter und Marmelade, Ananaspfannkuchen, frisches Obst. Also ausreichend Kalorien, wenig Eiweiß, appetitanregend, viel Zellulose (Ananas, Bananen, Obst), großer Sättigungswert. Näheres über Sättigungswerte s. Kestner (3).

Mittags: Die sogenannte Reistafel, bei der zu einer mittleren Reismenge éine Fülle der verschiedensten Gemüse, Tomaten, Salate, gebackene Bananen, Nüsse und alle möglichen anderen tropischen Vegetabilien und ein wenig Fisch, Huhn und Ei gegessen werden. Alles wird in sehr kleinen Mengen genommen und ist außerordentlich schmackhaft, oft allerdings etwas reichlich und zu stark gewürzt. Fleisch, Fisch und Ei treten stark zurück. Es gilt hierfür dasselbe wie für das Frühstück.

Abends: Europäische Mahlzeit mit der üblichen großen Fleischportion. Die hohe spezifisch-dynamische Wirkung kommt so zu einer Zeit, wo man sie leichter verträgt. Man liegt abends bequem in den Liegestühlen, jede Muskelarbeit fällt fort und meist ist es abends auch kühler.

Einige Tropeneuropäer reduzierten die Mittagstafel zugunsten eines zweiten Frühstücks, bestehend aus geringen Mengen Brot bzw. geröstetem Brot mit Aufschnitt usw.

Wir sehen also, wie sich aus der Praxis heraus eine Ernährungsform ausgebildet hat, die den durch Rechnung gewonnenen Richtlinien auf das Glücklichste entspricht. Indessen ist es nicht überall so, und z. B. auf vielen Passagierdampfern in den Tropen findet man gerade das Gegenteil dieser außerordentlich glücklichen Verpflegungsform. In Vorderindien ist vielfach die Mittagstafel sehr eiweißreich.



Literatur.

1. Knipping, Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1923, Bd. 27, S. 169.
2. Knipping, Beitrag zur Tropenphysiologie. Pflügers Archiv, im Druck.
3. Kestner, Klinische Wochenschrift, 1923, Bd. 2, Nr. 4.
4. Osborne und Mendel, The Journal of biological Cheminstry, Bd. 18, Nr. 1 u. 2.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über die Entwicklung von Trichozephalus im Wirte.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn,** Abteilungsvorsteher am Institut.

In einer vorläufigen Mitteilung vom Jahre 1920[1]) erwähnte ich, daß bei meinen wiederholten Versuchen nichts dafür sprach, daß die im Darm den ausgereiften Eiern entschlüpften Trichozephaluslarven in der Art wie es die von Askaris tun, erst in die Leber und Lunge geraten, um dann via Trachea und Schlund in den Darm zurückzukehren, sondern daß die Trichozephaluslarven direkt in dem Darme heranzuwachsen schienen. Letzteres war insofern befremdlich, als die Trichozephalen als Trichotracheliden nahe Verwandte der Trichinen sind, die ja in die Blutzirkulation geraten, und ich ferner bei den Larven von Trichozephalus wie bei denen der Trichinen eine Art „Bohrstachel" fand[2]), der die Larven zum Eindringen in das Gewebe besonders geeignet zu machen schien.

Ich habe meine Übertragungsversuche mit Trichozephalus, bei denen mich wie gewöhnlich mein langjähriger Mitarbeiter, der Laborant Herr Eggers ebenso gewissenhaft wie verständnisvoll unterstützte, fortgesetzt, und will hier in Kürze über die Ergebnisse berichten.

Es stand mir für die Experimente Material von Trichocephalus trichiurus[3]) (T. dispar) von Menschen, Trichiuris leporis vom Hasen und drittens aus dem Kote von Affen gewonnene Trichozephaluseier (auch Tr. trichiurus?) zur Verfügung.

---

[1]) Fülleborn, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern des Menschen. Dieses Archiv, 1920, S. 340 ff.

[2]) Ein solches Gebilde fand ich inzwischen auch bei Hepaticola und Trichosomoides; über den Mundstachel der Trichotracheliden-Larven siehe eine Arbeit von mir in diesem Archiv, 1923, S. 421.

[3]) Siehe dieses Archiv 1921, S. 174 ff.



Gewinnung des Infektionsmaterials:

Die Trichozephaluseier wurden nach der von mir modifizierten Methode von Kofoid und Barber[1]) von einer konzentrierten NaCl-Lösung mit der Drahtöse „abgeschöpft". Die Trichozephalus-Eier steigen erheblich später als die von Askaris und Ankylostomum an die Oberfläche, und daher empfiehlt sich die Entnahme erst nach einigen bis zu 24 Stunden. Dasselbe Glas pflegt nach „wiederumrühren" mehrmals reichliche Ausbeute zu liefern. Der die Eier enthaltende „Film" der Drahtöse wurde in kleine, mit gewöhnlichem Fließpapier beschickte, mit Wasser gefüllte Trichter entleert, und der Filterrückstand, der aus Eiern mit nur sehr wenig Detritus besteht, dann zur Entfernung des NaCl gründlich ausgewaschen. Die den Trichtern entnommenen Fließpapierfilter — sie enthielten zuweilen gegen 100000 Eier — wurden dann in „feuchten Kammern" bis zur Ausreifung der Eier im 26° C-Zimmer des Institutes belassen, wobei für dauernde Feuchthaltung des Fließpapiers gesorgt wurde; es darf aber keine Wasserschicht über dem Material stehen, sondern der Sauerstoff muß freien Zutritt dazu haben. Zu Infektionen wird das Fließpapier zerzupft und mit Brot usw. gemischt an die Versuchstiere verfüttert.

Bei von Menschen und Affen stammenden Trichozephalusmaterial entwickelten sich bei dieser Methode die Larven regelmäßig sehr gut. Recht große Schwierigkeiten bereitete dagegen das aus Hasenkot stammende Trichocephalus-leporis-Material. Der Umstand, daß die von einem Wildhändler bezogenen Hasendärme bereits stark angefault zur Benutzung kamen, kann kaum Schuld daran sein, da dieselben Schwierigkeiten sich auch ergaben, wenn die Trichozephaluseier statt aus dem Hasenkot, aus den noch lebenden Trichozephalus ♀♀ entnommen wurden[2]). In den allermeisten Fällen gingen die Eier des Hasen-Materials nämlich zugrunde, ohne daß die Larven zur Reife gelangten, indem sie die herausquellenden Schleimpfröpfe verloren[3]) (was

[1]) Es wäre korrekter, wenn ich statt Trichocephalus trichiurus „Trichuris trichiura" schriebe, da ich mich in dieser Arbeit sonst der von Hall (Nematode Parasites of Mammals of the Orders Rodentia etc., Proceed. Unit. States National Museum, Bd. 50, Washington 1916) gebrauchten Nomenklatur anschließe. Dann würde aber kaum einer meiner medizinischen Leser wissen, daß ich unseren „Peitschenwurm" damit meine, während „Trichocephalus trichiurus" durch das bekannte Braunsche Lehrbuch ein dem Arzte — wenigstens bis zur „neuen Auflage" — bekannter Name ist.

[2]) Ein Versuch, mir dauernd frisches Trichocephalus-leporis-Material dadurch zu sichern, daß ich mehrere Dutzend noch lebender ♂♂ und ♀♀ durch den Appendix eines laprotomierten Kaninchens in dessen Dickdarm überpflanzte, schlug fehl, da das Kaninchen für etwa 3 Wochen zwar spärliche, mehr oder wenig veränderte Trichozephaluseier mit dem Kote entleerte, aber eine Ansiedlung der übertragenen Trichozephalen offenbar nicht geglückt war.

[3]) Bei den sich entwickelnden Trichocephalus-leporis-Eiern kann man besonders schön beobachten, daß die braune Schale des Eies aus einer Anzahl „zwiebelschalenartig" übereinanderliegenden Schichten besteht, indem ihre einzelnen Lamellen an den durch die Schleimpfröpfe ausgefüllten „Pol-Löchern" der Eischale oft auseinanderweichen, so daß die Ränder des Loches nicht glatt, sondern im optischen Querschnitt gezähnt aussehen; dadurch wird der quellende Schleimpfropf auch fester auf dem Ei haften, als ob er in einem glattwandigen Loche steckte.



offenbar zum Eindringen von Bakterien resp. Infusorien in das Innere des Eies Veranlassung gab), und der Verlust der Schleimpfröpfe tötete nach einiger Zeit auch solche Larven, die sich bereits zur Reife entwickelt hatten. Für diesen ungünstigen Ausgang war es ziemlich gleichgültig, ob die Eier bei Zimmertemperatur oder bei 26° C gehalten wurden; auch Räucherungen mit Formalin-Dämpfen, einlegen in Chromsäure 1 : 1000, Mischung der Masse mit Tierkohle und andere Versuchsbedingungen hatten keinen wesentlich günstigen Einfluß, und nur einmal gelang es mir, so reichlich reife Larven von Hasen-Trichozephalusmaterial zu erhalten, daß ich damit ein paar Kaninchen infizieren konnte.

Die Entwicklung bis zur Reife betrug bei 26° C, nach dem Aussehen der Larven zu schließen, für Trichocephalus trichiurus höchstens 3½ Wochen, doch wurden auf Grund früherer Erfahrungen zu den Verfütterungen etwas ältere Larven (meist etwa 4—4½ Wochen altes Material) benutzt. Allzu alt soll man das Material aber auch nicht werden lassen; denn solches von Trichocephalus trichiurus, das nach Ausreifung ¼ Jahr oder länger im Zimmer gestanden hatte konnte verderben, (indem die Eier die Schleimpfröpfe verloren und leer wurden, oder die Larven darin schrumpften), und aus vielfachen Erfahrungen mit Askaris-Eiern usw.[1]) weiß ich, daß Material, das ein gewisses Alter überschritten hat, selbst dann nicht mehr zu infizieren pflegt, wenn die Larven in den Eiern noch durchaus „normal" aussehen und auch noch beweglich sind, was sie ja bei Askaris viele Jahre bleiben können. Andererseits erhielt ich freilich mit Affen-Trichozephalus-Eiern, die etwa 6 Monate alt waren, noch sehr gute Infektionsergebnisse, doch hatte dieses Material nach seiner Ausreifung für längere Zeit im Eisschrank gestanden.

Meine Hasen-Trichozephalus-Eier waren bei 25° C nach 20 Tagen noch nicht „reif", nach höchstens 49 Tagen waren die Larven anscheinend voll entwickelt, mit etwa 7 Monate altem Material konnte ich erfolgreich infizieren.

Mit dem aus Menschenkot stammenden Trichocephalus-trichiurus-Material wurden infiziert: ein Hund, eine Ratte, drei Meerschweinchen und ein Kaninchen.

1. Ein etwa 4 Wochen alter Hund erhielt am 9. und 11. X. 1920 reife Trichocephalus-trichiurus-Eier mit der Nahrung. Am 12. X. fanden sich in seinem Kote nur unausgeschlüpfte Eier, aber keine ausgeschlüpften. Der Hund blieb am Leben.

2. Eine junge Ratte erhält am 30. VII. 1920 reichlich Trichocephalus-trichiurus-Eier mit der Nahrung (Brot, Speck, Fleisch), der als „Indikator" Semen Lykopodii beigefügt ist. Der Kot der Ratte enthält am 31. VII. Trichozephaluseier, aber keine einwandfrei ausgeschlüpften.

Am 31. VII. erhält die Ratte wieder Trichocephalus-trichiurus-Eier (mit Fleisch und Speck, gleich hinterher Brot und Zucker).

Am 4. VIII. (4 und 5 Tage nach der Fütterung) wird die Ratte getötet; in Darm, Leber, Darmlymphdrüsen, Trachea und Lunge werden keine Trichozephaluslarven gefunden. Die Lunge zeigt einige „Blutpunkte" (ein aber auch sonst bei „freien" Tieren nicht seltener Befund).

---

[1]) Fülleborn, über den Infektionsweg bei Askaris. Klin. Wochenschr., 13. Mai 1922, S. 984 ff.



Also im Magendarmkanal von Ratte und Hund sind die reifen Larven von Trichocephalus trichiurus anscheinend überhaupt nicht aus den Eiern ausgeschlüpft.

3. Ein Meerschweinchen erhält am 31. VIII. 1921 reife Trichocephalus-trichiurus-Eier; am Tage darauf werden leere Eier in seinem Kot gefunden.

Am 1., 2. und 3. September nochmals Fütterung mit Eiermaterial (das Tier läßt seit dem 2. IX. keinen Kot und ist sichtlich krank; wie die Sektion später feststellt, infolge einer Blutung in die Bauchhöhle, die offenbar eine Folge von Quetschung ist).

Am 4. IX. (4 Tage nach der ersten, 1 Tag nach der letzten Eierverfütterung) wird das Meerschweinchen in Chloroformnarkose getötet. In der Bauchhöhle viel Blut (siehe oben), das aber ebenso wie die „Spülflüssigkeit" der Bauchhöhle frei von Larven ist. Der Magen und Dünndarm enthalten nur einige leere Eischalen[1]), keine Larven. Im Zökum finden sich sehr viele Trichozephaluslarven von 170—190 μ: 12 μ[2]) (der Darmkanal zeigt keine Blutungen oder Entzündungen). Die Darmlymphdrüsen enthalten keine Larven. Die Leber zeigt zahlreiche kleinste weiße Fleckchen unbekannter Herkunft, ist aber frei von Larven. Auf der Lungenoberfläche einige dunkelrote Pünktchen, aber keine Larven in der Lunge. Trachea und Ösophagus ebenfalls ohne Larven. Die Nieren ohne Besonderheiten.

4. Ein junges Meerschweinchen erhält am 13. IX. 20 und ebenso am Morgen des 14. IX. reife Trichocephalus-trichiurus-Eier.

Am 14. IX. (ein Tag und außerdem 2¹/₂ Stunden nach Eierverfütterung) wird das Tier getötet. Im Magen fast nur unveränderte Eier (unter 12 ist nur ein Ei ohne Larve, keine freien Larven zu finden). Im Dünndarm sind auch nur wenige der gefundenen Eier leer und keine freien Larven zu finden. Im Zökum ist etwa die Hälfte der Eier leer und viele freie Larven von meist 150—160 μ : 10—12 μ (ein ganz kleines Exemplar nur 85 μ : 10 μ) befinden sich im Zökum; im Dickdarm werden nur in den oberen Teilen noch Larven gefunden, in den mittleren und unteren Abschnitten weder Larven noch Eier. In den übrigen, wie beim vorigen Meerschweinchen untersuchten Organen, die auch sonst keine Besonderheiten aufweisen, werden keine Larven gefunden.

5. Am 18., 27. und 29. September 1920 und ebenso am 1. Oktober morgens erhält ein junges Meerschweinchen reife Trichocephalus-trichiurus-Eier, und zwar mit jeder Fütterung taxweise 8—9000 Eier.

Am 1. X. 1920 (13 Tage nach der ersten, 4¹/₂ Stunden nach der letzten und 2 Tage nach der vorletzten Fütterung) wird das Tier mit Chloroform getötet. Bauchhöhle ohne Exsudat. Im Magen nur unausgeschlüpfte Eier. Im ganzen Dünndarm, unter vielen unveränderten Eiern nur 2 leere. Das Zökum enthält im Schleim der Darmwand massenhaft freie Larven, etwa

[1]) Ausgeschlüpften Eiern fehlt stets einer der beiden polaren Schleimpfröpfe, zuweilen auch beide, oder die Eischale ist auch auf der Seite, wo der Pfropf fehlt, mehr oder weniger eingerissen.

[2]) Die ausgeschlüpften Trichozephaluslarven sind im Darmkanal viel weniger lebhaft als die von Askaris.



½—1 Dutzend pro Präparat, von denen die meisten 140—170 μ lang sind; von 29 gemessenen Exemplaren war das kleinste 90 μ und das größte 224 μ groß (der Kot des Zökums enthält kaum Larven, sondern nur Eier, von denen etwa ⅔ leer sind). Im obersten Dickdarm auch pro 1 qcm Darmwand etwa 1 Dutzend Larven, und die Eier sind hier so gut wie alle ausgeschlüpft; im mittleren und unteren Dickdarm, schon 15 cm vom Zökum abwärts, keine Larven mehr und im Kote fast nur ausgeschlüpfte Eier. Die Darmlymphdrüsen in der Blinddarmgegend nicht geschwollen und völlig negativ. Ebenso in der normalen Leber (12 Präparate) und in der normalen Lunge (8 Präparate) keine Larven gefunden. Trachea und Ösophagus negativ. Die Nieren ohne Besonderheiten.

6. Ein junges Kaninchen erhält am 12., 14., 16., 18., 20., 22. und 23. Oktober 1920 reife Trichocephalus-trichiurus-Eier verfüttert; am 13. und 16. Oktober werden in seinem Kote ausgeschlüpfte Eier nachgewiesen.

Am 25. X. (13 Tage nach der ersten, nicht ganz 2 Tage nach der letzten Eierverfütterung) wird das Kaninchen in Äthernarkose getötet. Im Magen keine Eier oder Larven. Im Dünndarm nur ganz vereinzelt leere Eier. Der Zökumschleim enthält pro Präparat etwa ⅓ Dutzend Larven (von denen die meisten 150—175 μ, die kleinste, von 24 gemessenen Exemplaren, 130 μ, die größte 200 μ messen) während im Kote des Zökums nur leere Eier gefunden werden. Der Appendix ist frei. Der Dickdarm enthält nur in seinem obersten Teil Larven, 15 cm von der Ileo-Zökal-Klappe abwärts, keine Larven mehr und nur einzelne leere Eier. Die Lympdrüsen der Ileo-Zökal-Gegend und am Netze des Dünndarms, ebenso die Peyrschen Plaques erweisen sich trotz genauester Untersuchung als frei von Larven. Die Leber enthält nur Kokzidien und keine Larven. Die Lunge zeigt einige „Blutpunkte" auf der Oberfläche, doch zeigen sich bei genauer Untersuchung keine Larven in der Lunge. Trachea und Ösophagus frei; Niere ohne Besonderheiten.

Mithin sind, im Gegensatz zu den Hunde- und Rattenversuchen, bei denen mit Meerschweinchen und Kaninchen die reifen Trichocephalus-trichiurus-Eier im Magendarmkanal ausgeschlüpft, und zwar fast ausschließlich erst im Zökum. Da die frisch aus den Eiern entnommenen reifen Larven von T. trichiurus im Mittel 140 (120—150) μ messen[1]), im Zökum aber solche von 200—224 μ gefunden wurden, ist auch ein Heranwachsen der Larven fest-

[1]) Nach Messung von 16 aus den Eiern gedrückten T.-trichiurus-Larven aus 27 Tage bei 26° C gehaltenem Material (das kleinste Exemplar war also 120, das zweitkleinste übrigens 135 μ).

Zu den im Zökum vom Meerschweinchen 4 und 5 gefundenen ausnahmsweise kleinen Larven von nur 85 und 95 μ wäre zu bemerken, daß das Material durch scharfes Abschaben von der Darmoberfläche gewonnen wurde und nach meiner Erfahrung alle Nematodenlarven durch Wasserverlust erheblich an Größe abnehmen, wenn sie aus relativ hypertonischer Umgebung in das Gewebe geraten. Ich hoffe in einer späteren Arbeit noch auf diese Punkte, die für die Messung von Nematodenmaterial nicht unwesentlich sind, noch eingehender zurückzukommen.



zustellen; weil jedoch anderseits schon nach 4 Tagen auf 190 μ große Exemplare vorhanden waren (Meerschwein 3), ist es wahrscheinlich, daß auch die etwas größeren Larven nicht viel älter waren, sich T. trichiurus in dem Darme der „falschen Wirte" mithin nicht erheblich länger als 4 Tage halten konnte. Irgend ein Hinweis auf eine „Wanderung" der T.-trichiurus-Larven (in der Art wie es für die von Askaris nachgewiesen ist) ist aus diesen Versuchen nicht zu entnehmen.

Mit aus Hasenkot gewonnenen Material von Trichuris leporis wurden 2 Kaninchen infiziert.

7. Am 4. VIII. 1921 erhielt ein Kaninchen etwa 7 Monate altes Eiermaterial von T. leporis. Am 6. VIII. wurden im Kot 7 ausgeschlüpfte und nur 2 Eier mit Larven darin gefunden. Das Kaninchen wurde nicht getötet.

8. Am 6., 8. und 9. August 1921 erhielt ein junges Kaninchen reichlich etwa 7 Monate altes Eiermaterial von T. leporis; am 8. und 9. August hatte es im Kot außer noch unentwickelten nur ausgeschlüpfte Eier.

Am 10. VIII. (also 4 Tage nach der ersten und 1 Tag nach der letzten Eierverfütterung) wurde das Kaninchen in Narkose getötet. Die Bauchhöhle wurde mit NaCl-Lösung ausgespült und das Zentrifugat enthielt keine Larven. Im Magen nur ein unentwickeltes Ei gefunden, im Magenschleim keine Larven. Auch im Dünndarm wurden nur einige unentwickelte und ein leeres Ei gefunden. Das Zökum enthielt in 1 qcm 35 Larven, so daß das ganze Zökum etwa 5—8000 beherbergen mochte; die meisten Larven maßen 170—190 μ, von 20 gemessenen Exemplaren war das kleinste 150 μ, das größte 210 μ groß. Die Darmlymphdrüsen enthalten keine Larven. Die Leber ist ebenfalls frei von Larven. Auch bei der „Anreicherung durch Zerhacken und Verdauen"[1]) (wozu etwa $^1/_3$ der ganzen Leber benutzt wurde) fanden sich keine Larven, während Askarismaterial bei einem derartigen Darmbefund die Larven zu Tausenden geliefert hätte. Auch die Lunge war bei direkter Untersuchung und mit dem eben erwähnten Anreicherungsverfahren frei von Larven. Auch die Trachea war frei. Die Nieren waren ohne Besonderheiten.

Mithin war auch bei Trichuris leporis, obschon das infizierte Kaninchen für diesen Parasiten ein „normaler" Wirt ist, von einer „Larvenwanderung" nichts nachzuweisen[2]).

[1]) Fülleborn, Über die Wanderung von Askaris- und anderen Nematodenlarven im Körper und intrauterine Askarisinfektion, dieses Archiv, 1921, S. 146ff.

[2]) Ob ein Heranwachsen der Larven im Zökum des Kaninchens stattgefunden hatte, kann ich nicht sagen, da leider die Aufzeichnung der Maße für die den Eiern direkt entnommenen Larven von T. leporis mir nicht mehr vorliegen und nach dem konservierten Material nicht einwandfrei nachgeholt werden können.



Mit vom Affen stammenden Trichozephalusmaterial wurde 1 Hund und 1 Affe infiziert.

9. Das Material zu diesem Versuche stammte aus dem Kote eines Pavians, der im Zökum Trichozephalen beherbergte, die kleiner als die des Menschen (♂♂ sowohl als ♀♀ nur etwa 3 cm lang) waren, im übrigen aber T. trichiurus ähnlich erschienen. Mit den Eiern (die bei Aufenthalt bei 26° C nach spätestens 34 Tagen anscheinend reif waren, jedenfalls bewegliche Larven enthielten) wurde am 21. IV. 1921 ein Hund gefüttert, der etwa 10000 davon erhielt.

Am 26. IV. (5 Tage nach der Fütterung) wurde der Hund getötet, jedoch wurden keinerlei Spuren einer Infektion bei ihm nachgewiesen.

10. Am 6. XII. 1922 wurde ein noch junger (Milchgebiß), von den Philippinen stammender Affe — er hatte früher spärlich Trichozephaluseier im Kote gehabt, die aber seit einiger Zeit spontan wieder verschwunden waren — mit Trichozephaluseiern infiziert. Das Material stammte von mir unbekannten Affenarten aus dem Hamburger Zoologischen Garten und war etwa 6 Monate alt, hatte aber nach seiner Ausreifung längere Zeit im Eisschrank gestanden.

Außer am 6. XII. wurde der Affe auch am 7. XII., und zwar jedesmal mit etwa 45000 Eiern infiziert, eine dritte Fütterung mit etwa 350000 Eiern fand am 11. XII. statt. Am 7., 9. und 12. Dezember wurden im Kote des Affen außer „unreifen" nur ausgeschlüpfte Trichozephaluseier gefunden, und am 12. Dezember (gelegentlich einer Diarrhöe) auch einige Larven.

Am 11. Dezember — etwa $4^1/_2$ Stunden nach der Fütterung mit dem massenhaften Eiermaterial — hatte der Affe etwas Diarrhöe, die am nächsten Morgen sehr stark geworden war, aber am Nachmittag des 12. und dem darauffolgenden Morgen sich schon gebessert hatte.

Am 13. XII. 1922 (7 Tage nach der ersten, 2 Tage nach der letzten Fütterung) wurde der Affe mit Chloroform getötet. In der Bauchhöhle fand sich kein Exsudat; die Ausspülung mit NaCl-Lösung gab beim Zentrifugieren keine Larven. Im Magen- und Dünndarm fanden sich keine Eier und Larven. Im Zökum sind Tausende von Larven vorhanden und ebenso sind sie auch im ganzen Dickdarm reichlich bis zu dessen Ende (der Affe hatte starke Diarrhöe gehabt!); bei weitem die meisten Larven maßen zwischen 132 bis 148 μ, das größte von einer Serie von 20 gemessenen Exemplaren war 164 μ (doch fanden sich bei der Nachschau nach besonders großen Larven auch einige bis 184 μ), das kleinste Exemplar der Serie war 108 μ, die nächsten 3 kleinsten 120 μ[1]). In den zahlreichen untersuchten Lymphdrüsen des Darmes wurden keine Trichozephaluslarven gefunden, jedoch fanden sich in Lymphdrüsen aus der Gegend der kleinen Kurvatur des Magens bzw. der

[1]) Die aus den Eiern gedrückten Larven dieses Materials maßen bei einer Serie von 20 Stück im Mittel 140,2 (128—148) μ, bei 10 μ Dicke (d. h. im Mittel maßen sie ebensoviel wie die von Menschen-Trichozephalus); das kleinste Exemplar war also 128 μ, die 3 nächstkleinsten maßen 132—136 μ. Wegen der auffällig kleinen Exemplare aus dem Dickdarm des Affen siehe S. 417, Anm. Die Eier dieses Materials maßen übrigens in einer Serie von 20 Stück 59,1 (52—64) : 28,2 (26—32) μ.



Duodeumgegend einige 6—7 mm lange und 410—450 μ dicke Nematodenlarven, die noch nicht näher bestimmt werden konnten, aber mit Trichozephalus sicher nichts zu tun haben. Die Leber war auch bei der „Anreicherung durch Zerhacken und Verdauen" negativ, ebenso die auch sonst normale Lunge, während ein zur Kontrolle mit derselben Anreicherungs-Methode behandeltes Stück Zökum sehr zahlreiche Larven ergab. Trachea und Ösophagus enthielten keine Larven. Die Nieren zeigten keine Veränderungen.

Die aus Affenkot gewonnenen Trichozephaluseier scheinen also beim Hunde ebensowenig wie die aus Menschenkot stammenden zu einer Infektion zu führen. Beim Affen fand dagegen eine sehr starke Infektion des Dickdarms durch die aus Affenkot stammenden Trichozephaluseier statt und ein wenn auch geringes Heranwachsen der Larven wurde festgestellt[1]). Von irgend einer „Larvenwanderung" war auch in dem Affenversuch nicht das geringste nachweisbar.

Zusammenfassung:

Das Gesamtergebnis der mit Material von Trichocephalus trichiurus, Trichuris leporis und Affentrichozephalus bei verschiedenen Tierarten gemachten Versuchen ist also, daß eine Wanderung der Larven zur Leber und Lunge — in der Art, wie sie bei Askaris beobachtet wird — bei Trichozephalus offenbar fehlt, indem die Larven im Dickdarm (wo sie meist, wenn nicht ausschließlich, ihren Eiern erst entschlüpfen) sich auch gleich definitiv festsetzen.

(Freilich ist, wie ich an anderer Stelle ausführen werde, auch bei anderen Trichotracheliden ein Lungen-Aufenthalt der Larven zu ihrer Weiterentwicklung nicht notwendig, während er für Askaris ja obligatorisch ist.)

[1]) Daß, trotzdem die erste Infektion 7 Tage zurücklag, keine Larve über 184 μ gefunden wurde, mag damit zusammenhängen, daß durch die (vielleicht durch die übermäßig starke Infektion ausgelöste) Diarrhöe, an der das Tier in den letzten Tagen litt, sehr viel Larven abgegangen sind. Denkbar wäre es freilich auch, daß die „Konkurrenz" das normale Heranwachsen der Larven in ähnlicher Weise gehindert hätte, wie es bei der Masseninfektion mit Clonorchis sinensis beobachtet wird. Endlich könnte eine durch die nachgewiesene frühere Trichozephalusinfektion des Affen „erworbene Immunität" das Festsetzen der Würmer im Darme in ähnlicher Weise verhindert haben, wie das für Hundeaskaris beobachtet wird.



(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Über den „Mundstachel" der Trichotracheliden-Larven und Bemerkungen über die jüngsten Stadien von Trichocephalus trichiurus.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn,** Abteilungsvorsteher am Institut.

Mit 1 schwarzen Tafel.

In einer vorläufigen Mitteilung[1]) hatte ich bei den jüngsten Larven von Trichocephalus und Trichinen einen „Mundstachel" beschrieben, über den ich in dieser Arbeit etwas ausführlicher berichten will, zumal ich dasselbe Organ jetzt auch bei anderen Trichotracheliden-Larven, nämlich bei denen von Hepaticola hepatica (Bancroft 1893) Hall 1916 — früher Trichocephalus hepaticus — aus der Rattenleber und Trichosomoides crassicauda (Bellingham 1845) Railliet 1895 — früher Trichosoma crassicauda — aus der Rattenblase gefunden habe.

Wie ich bei nachträglicher Durchsicht der Literatur[2]) finde, ist dieser „Mundstachel" bei dem Parasiten der Rattenblase übrigens bereits von v. Linstow beschrieben und als das Vorderende stilettartig überragendes Organ abgebildet worden, während Hall ihn nicht finden konnte und den Wurm ohne den „Mundstachel" zeichnet.

Auch von jungen Trichinen-Larven erwähnt Hoyberg[3]) „eine äußerst feine, pfriemähnliche Verlängerung, die sich in ununterbrochener aktiver Bewegung befand", die er als „Bohrapparat" anspricht; freilich sind allzuoft bewegliche Mundstachel von Nema-

[1]) Fülleborn, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern der Menschen. Arch. für Schiffs- u. Tropen-Hyg., 1920, S. 340ff.

[2]) Maurice C. Hall, Nematode Parasites of Mammals of the orders Rodentia Lagomorpha and Hydracoidea. Proceed. of the Unit. States Natural Museum, Washington 1916, Bd. 50. (Hätten wir doch auf recht vielen Gebieten der Parasitologie ähnliche vorzügliche Zusammenfassungen der in unzähligen und oft kaum zugänglichen Arbeiten verstreuten Literatur!)

[3]) Hoyberg, Beitrag zur Biologie der Trichinen. Zeitschr. für Tiermedizin, 1907, Bd. 11, S. 208ff. (Zitat S. 226.)



todenlarven beschrieben worden, bei denen sie gar nicht vorhanden waren, so daß es mir keineswegs erwiesen scheint, daß Hoyberg wirklich dasselbe beobachtet hat wie ich[1]).

Die beigefügte Tafel gibt die Abbildungen des „Mundstachels" von Trichocephalus trichiurus, Trichinen, Hepaticola hepatica und Trichosomoides crassicauda; ganz ebenso wie bei Trichocephalus trichiurus sieht das Gebilde übrigens auch bei „Affen-Trichozephalen" und bei Trichiuris leporis aus.

Wie man sieht, ähnelt der „Mundstachel" der Trichotracheliden dem von Dorylaimos (Fig. 10), jedoch ist nicht annähernd soviel Detail daran zu erkennen, wie es Bastian, Schneider und Bütschli[2]) von Dorylaimos beschreiben und abbilden, und da es sich bei den Trichotracheliden um ein hinfälliges, vermutlich „rudimentäres" und stark zurückgebildetes Larvenorgan handelt, ist auch nicht zu erwarten, daß wie bei Dorylaimos „Reservestachel" vorhanden sind.

Zu der Frage, ob der Stachel der Trichotracheliden-Larven retraktil ist, wäre folgendes zu bemerken: Wenn die Larve den Kopf bewegt, so hat man den lebhaften Eindruck, als ob gleichzeitig der „Stachel" vor- und rückwärts gleite, d. h. über die die Kopf-Kalotte begrenzende Außenkontur vorschnellt und wieder zurückgezogen würde. Das ist aber, wie oben bereits angedeutet, auch bei Larven, die keinen „retraktilen Stachel" haben, z. B. bei Mikrofilarien der Fall[3]) und erklärt sich dadurch, daß eine stab-

---

[1]) Siehe hierzu auch S. 423. Stäubli (Trichinose, im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle u. Wassermann, Bd. 8, S. 77 Anm. Jena 1913) schreibt zu den Befunden von Hoyberg: „Unzweifelhaft handelt es sich dabei um eine Verwechslung mit irgend einem Darmparasiten der Ratte. Verf. vermochte trotz eingehendster Studien das von Hoyberg beschriebene Gebilde nie zu finden." An anderer Stelle (Münch. Med. Wochenschr., 1909, S. 27) bemerkt er, daß er auch mit Öl-Immersion vergeblich danach gesucht habe; auch bildet Stäubli auf seinen Figuren (l. c. Fig. 2c) keine Mundorgane von Trichinenlarven ab.

[2]) Bastian, Monograph of the Anguillulidae etc. Transact. of the Linnean soc. of London, Bd. 25.

Schneider, Anton, Monographie der Nematoden. Berlin 1866.

Bütschli, Verhandl. der Kais. Leopoldinischen-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher, Bd. 36, Nr. 5, Dresden 1873.

[3]) Fülleborn, Beiträge zur Morphol. u. Differentialdiagnose der Mikrofilarien. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., 1913, Beiheft 1, und Fülleborn, Die Filarien des Menschen, im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle u. Wassermann, Bd. 8, S. 218, Jena 1913.



artig aussehende gewöhnliche Mundhöhle die bei scharfer Einstellung auf die größte, d. h. auf die Mittel-Kontur der Kopf-Kalotte das Kopfende nicht überragt, letzteres zu tun scheint, wenn wir etwas höher oder tiefer einstellen, weil dann eine weiter rückwärts gelegene Linie die Kopf-Kalotte optisch begrenzt, während ihre Mittel-Kontur verschwindet: bewegt der Wurm nun den Kopf und verschiebt er sich dabei auch nur ein wenig von oben nach unten oder umgekehrt, so wird gleich einem kinematographischem Effekt der „Mundhöhlenstab" über das Vorderende hinauszuschnellen und wieder zurückzugleiten scheinen.

Die Untersuchung, ob ein Mundstachel wirklich retraktil ist, ist daher überaus schwierig, doch wird letzteres immerhin recht wahrscheinlich, wenn man in der Ruhe bei den Larven ein stachelartiges Organ bald über das Vorderende des Wurmes hinaus vorgestreckt, bald zurückgezogen findet, und auch das letztere glaube ich wiederholt ganz einwandfrei bei lebensfrischem Material gesehen zu haben, so daß es mir sehr wahrscheinlich ist, daß der Mundstachel der Trichotracheliden tatsächlich „retraktil" ist[1]).

Was den feineren Bau des Organs anbelangt, so kann man am Mundstachel der Trichozephalus-Larven — die ich am genauesten untersucht habe — und ebenso bei Trichinen-Larven zwei Teile unterscheiden, nämlich ein „Lanzen-Blatt" und einen „Lanzen-Schaft"; letzterer ist mit dem Verdauungsrohr fest, jedoch nicht starr verbunden. Das Lanzenblatt und der Lanzenschaft bilden zusammen aber einen starren Körper, der auch bei Bewegungen der Larve seine Form nicht ändert, während an dem Übergang des Lanzenschaftes in das Verdauungsrohr dann eine Abknickung entsteht (Fig. 3 u. 11). Das obere sehr scharf zugespitzte Ende des Lanzenblattes berührt, wenn es nicht vorsteht, gerade die Außenkontur des Wurmvorderendes; die Lagerung des Mundstachels in weiter distal gelegenen Abschnitten des Wurmes wie in Fig. 7—9, 15 und 18 ist „Kunstprodukt" infolge des Herausquetschens der Larven aus den Eiern.

[1]) Anderseits ist ein im fixierten Präparate vorstehender Mundstachel nicht ohne weiteres dafür beweisend, das letzterer auch im Leben vorgestreckt wird, da bei fixiertem Material unberechenbare Schrumpfungen des Objektes eine Rolle spielen können.

Das alle diese Untersuchungen nur bei Immersions-Vergrößerung ausgeführt werden können, ist bei der Kleinheit der Objekte selbstverständlich.



Die Form, in der sich der Mundstachel gewöhnlich präsentiert, zeigt Fig. 3 u. 11. Wenn man den Wurm um seine Längsachse dreht, so erscheint aber der Speerschaft bald wie eine schmale Kante, bald wie ein breites Band, was dafür spricht, daß er ein flaches Gebilde ist. Über die Form des „Lanzenblattes" bin ich mir nicht klar geworden; beim Drehen der Larve um ihre Längsachse glaubte ich es meist als einen Körper von rundem Querschnitt zu sehen, und danach könnte das „Lanzenblatt" vielleicht ähnlich wie bei Dorylaimos gestaltet, d. h. eine vorn „abgeschrägte" Röhre sein in der Art, wie ein als Schreibfeder hergerichteter „Gänsekiel", wie Schneider (l. c.) und Bütschli (l. c.) es für Dorylaimos beschreiben. Andererseits sah der ganze „Mundstachel" (d. h. Lanzenblatt und -schaft) aber häufig mehr so aus wie ein um seine Längsachse um etwa 180° gedrehter schmaler Papierstreifen (Fig. 7—9), so daß, um im Bilde zu bleiben, von dem „Gänsekiel" eigentlich nur eine spiralig um ihre Längsachse verdrehte „Schreibfeder" übrig geblieben wäre.

Bei der Färbung mit Azur-Eosin bildet sich an der Stelle, wo der Speerschaft in das Speerblatt übergeht, ein dicker violetter Fleck (in manchen Stadien der Differenzierung noch deutlicher als in Fig. 5), der vielleicht einer Ansatzstelle von Muskulatur oder dergleichen entsprechen dürfte[1]).

Wie sich das Gebilde bei Hepaticola hepatica und Trichosomoides crassicauda darstellt, zeigen die Fig. 14 u. 15 und 16—18; auch bei diesem Material sieht man den „Mundstachel" hervorragen.

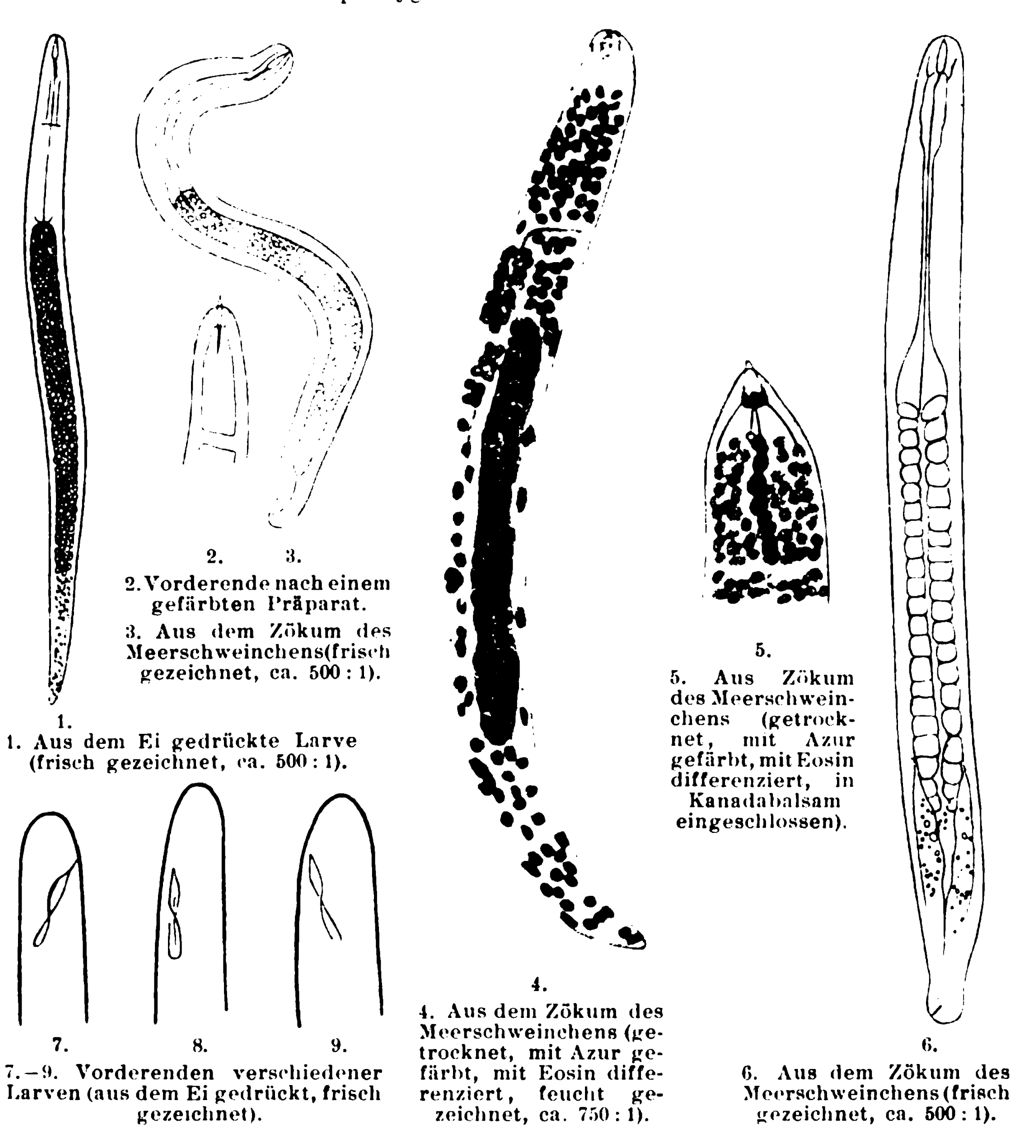
Was den Bau der jüngsten Larven von Trichocephalus trichiurus anbelangt, so habe ich den Zeichnungen Fig. 1, 3, 4, 5 u. 6 der Tafel kaum etwas hinzuzufügen. Die Larve Fig. 6, aus dem Dickdarm des Meerschweinchens, ist mit 224 μ die größte bei meinen Übertragungsversuchen[2]) überhaupt gefundene. Der hinterste Abschnitt der Larve war schwer zu erkennen, so daß Frl. Hilda Sikora, der ich die Zeichnungen dieser Arbeiten verdanke, nur die mutmaßliche Stelle der Afteröffnung eingetragen hat, die aber auch nach anderen Präparaten zu schließen etwas seitlich zu liegen scheint; übrigens war auch in Fig. 3 die Stelle der Afteröffnung

---

[1]) Siehe hierzu die Abbildung von Dorylaimos stagnalis bei Bastian, l. c., Taf. 28, Fig. 3.

[2]) Fülleborn, Über die Entwicklung von Trichozephalus im Wirte. Dieses Archiv, 1923, S. 413. (Das Exemplar von 224 μ siehe Protokoll-Nummer 5 jener Arbeit.)





1. Aus dem Ei gedrückte Larve (frisch gezeichnet, ca. 500 : 1).

2. Vorderende nach einem gefärbten Präparat.

3. Aus dem Zökum des Meerschweinchens (frisch gezeichnet, ca. 500 : 1).

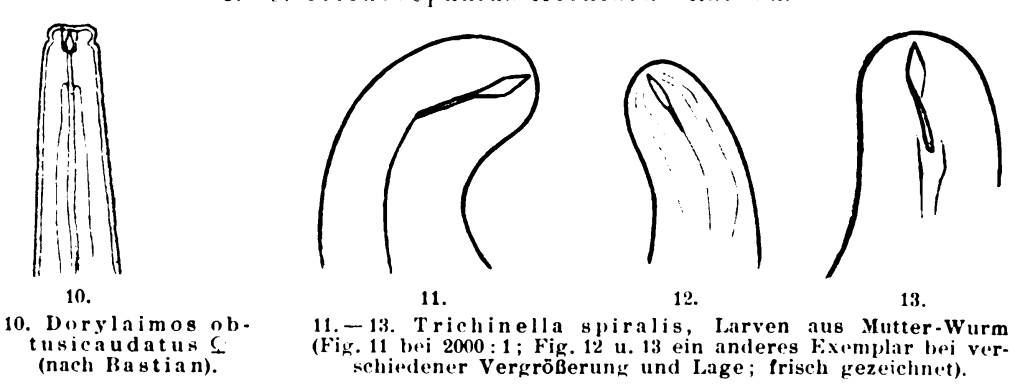
4. Aus dem Zökum des Meerschweinchens (getrocknet, mit Azur gefärbt, mit Eosin differenziert, feucht gezeichnet, ca. 750 : 1).

5. Aus Zökum des Meerschweinchens (getrocknet, mit Azur gefärbt, mit Eosin differenziert, in Kanadabalsam eingeschlossen).

6. Aus dem Zökum des Meerschweinchens (frisch gezeichnet, ca. 500 : 1).

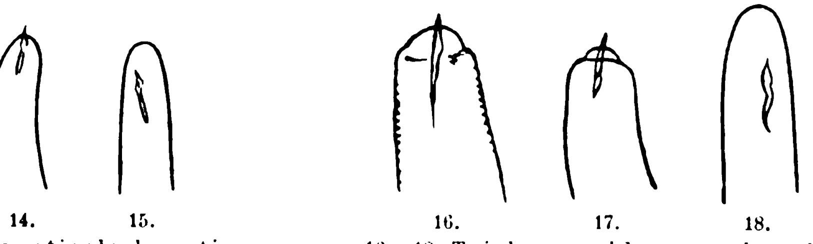
7.—9. Vorderenden verschiedener Larven (aus dem Ei gedrückt, frisch gezeichnet).

1.—9. Trichocephalus trichiurus-Larven.



10. Dorylaimos obtusicaudatus ♀ (nach Bastian).

11.—13. Trichinella spiralis, Larven aus Mutter-Wurm (Fig. 11 bei 2000 : 1; Fig. 12 u. 13 ein anderes Exemplar bei verschiedener Vergrößerung und Lage; frisch gezeichnet).



14.—15. Hepaticola hepatica (Larven aus Ei gedrückt, frisch gezeichnet).

16.—18. Trichosomoides crassicauda (Larven aus Ei gedrückt, frisch gezeichnet).

Zu der Arbeit: F. Fülleborn, Über den „Mundstachel" der Trichotracheliden-Larven und Bemerkungen über die jüngsten Stadien von Trichocephalus trichiurus.

nur undeutlich zu erkennen. Fig. 5 ist ein während der Differenzierung mit Eosin gezeichnetes Azur-Präparat, das vor der Färbung auf dem Deckglas angetrocknet wurde, beim Zeichnen sich aber in Flüssigkeit befand; es zeigt auch im Stadium, in dem es sich während der Zeichnung gerade befand, mancherlei morphologische Einzelheiten (den Nervenring usw.), während andere Details infolge der Differenzierung schon wieder verschwunden sind.

Zusammenfassung.

Die von mir untersuchten jüngsten Trichotracheliden-Larven (Trichozephalus-Arten, Trichinen, Hepaticola und Trichosomoides) besitzen am Vorderende ein „mundstachelartiges“ Organ, das auch hervorgestreckt werden kann. — Vielleicht deutet das darauf hin, daß auch die Trichotracheliden sich von freilebenden Tylenchinae herleiten lassen, von denen Wülker Allantonema und verwandte Insektenparasiten ableitet.

Von den jüngsten Trichozephalus-Larven werden einige Stadien abgebildet.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Hanel, G. Die Malariaerkrankungen der Berliner Bevölkerung und der Zusammenhang mit der antiluetischen Salvarsantherapie. Mediz. Klinik, 1922, Nr. 51.

Zu den bisherigen von Benda, Friedemann, Fernbach, Sklarz, Wollenberg, Isaac-Krieger und Loewenberg berichteten 28 Berliner Fällen (25 Tropika- und 3 Tertiana- mit 6 Todesfällen) werden 10 weitere Beobachtungen aus dem Virchow-Krankenhaus hinzugefügt (vgl. auch dieses Archiv, 1923, Nr. 1, S. 44/45). Es handelte sich 6mal um Tropika, 3mal um Tertiana und 1mal um Tertiana + Tropika. 1 Tertiana- und 3 Tropikafälle waren niemals außerhalb Deutschlands. Keiner der Erkrankten hatte früher sichere Malaria. Die sämtlichen Kranken waren mit falschen Diagnosen eingeliefert. Mit einer Ausnahme waren — wie bei den meisten Fällen der anderen Autoren — Syphilis und wiederholte Salvarsaninjektionen vorangegangen. — Der Verfasser nimmt auch Provokation latenter (autochthoner) Malaria durch die Salvarsanspritzen an: 5mal kam der Anfall in wenigen Tagen und 5mal einige Wochen nach den Einspritzungen. (Über provokatorische Neosalvarsaninjektionen im Hamburger Tropeninstitut siehe: Mühlens und Kirschbaum, Zeitschrift f. Hyg. u. Inf.-Krankh., 1921, S. 4 und Mühlens, Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., 1922, S. 311.)

Mühlens (Hamburg).



Wesener, Prof. **Ein Fall von okkulter Malaria, durch Salvarsan manifest geworden.** Münch. med. W., 24. Nov. 1922, S. 1626.

Verf. teilt die Krankengeschichte eines Pat. mit, der wegen geschwürigen Erscheinungen am Penis und positiver Wassermannreaktion mit Salvarsan behandelt worden war. Nach der ersten Injektion trat ein mäßiger Schüttelfrost auf. Nach vorhergegangenem Alkoholexzeß und einem größeren Spaziergang, bei dem der Pat. durchnäßt wurde, trat unregelmäßiges Fieber mit Schüttelfrösten auf. Im Blut wurden Ringe und Halbmonde nachgewiesen. Der Pat. hatte sich nur in England, Brüssel und Aachen aufgehalten. E. Nauck.

Gerhartz. **Zwei Fälle von okkulter Malaria, durch Salvarsan manifest geworden.** (Bonn, Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 10. VII. 1922.) Deut. med. W., 15. Dez. 1922, S. 1692.

Bericht über zwei in Bonn beobachtete Fälle von Malaria (Tertiana) bei Mutter und Kind. Die Infektion war offenbar in Holland in der Gegend von Amsterdam erfolgt. Mitteilung zweier weiterer Tertianafälle, ebenfalls bei Mutter und Kind, von denen nur das Kind ein Jahr vorher in einer Ferienkolonie in Holland gewesen war und die sonst Beuel nie verlassen hatten.

P. Krause weist in der Diskussion darauf hin, daß in der Umgebung Bonns Anopheles maculipennis, Anopheles bifurcatus und Anopheles nigripes nachgewiesen wurden. Die Infektionsmöglichkeit ist bei der großen Zahl von chronischen Malariakranken im Rheinland größer als früher. E. Nauck.

Günther, B. **Malaria mit einer dem Erythema nodosum ähnlichen Hautaffektion.** Mediz. Klinik, 1922, Nr. 46.

Der Fall scheint dem Referenten nicht als absolut sichere Malaria erwiesen. Denn es konnte bei wiederholten Blutuntersuchungen „nur einmal eine verdächtige Stelle, ein zarter, kleiner, blauer Ring in einem roten Blutkörperchen nachgewiesen werden“. Mühlens (Hamburg).

Starkosch, W. **Zur klinischen Malariadiagnose.** Münch. med. W., 16. März 1923, S. 327.

Besprechung der in der letzten Zeit in der Literatur erwähnten Fälle von Erythema nodosum-ähnlichen Hautaffektionen bei Malaria, denen Verf. einen in Albanien beobachteten Fall mit dem typischen Bild eines Erythema nodosum mit Fieberanfällen, aber ohne Parasitenbefund, dagegen rascher Besserung nach Chinin, hinzufügt. Verf. weist auf das Erbrechen und verschiedene Herpesformen als bei Malaria klinisch bedeutsames Zeichen hin und erwähnt das Vorhandensein einer deutlichen Abflachung der Nabelgrube als regelmäßiges Zeichen einer kürzer oder länger bestehenden Malariaerkrankung (Tropika sowie Tertiana). Eine ursächliche Erklärung für das Zustandekommen dieses merkwürdigen Symptoms kann vom Verf. allerdings nicht angegeben werden. E. Nauck.

Falk, J. (Fiume). **Die Malaria im Kindesalter.** Mediz. Klinik, 1922. Nr. 37.

Die Beobachtungen von Falk, nach denen Malaria des frühen Kindesalters in Europa zu den „Seltenheiten“ gehören soll, muß jeden Kenner der europäischen Malarialänder überraschen. Allerdings treten in den ersten Lebensjahren die Fieberanfälle häufig nicht so typisch in die Erscheinung wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Dagegen gelingen Parasitennachweise keineswegs



selten, wie Herr Kollege Falk u. a. aus einem demnächst erscheinenden Bericht über meine mit Herrn Dr. Sfarcic gemachten Malariabeobachtungen in Dalmatien, also nicht weit von Fiume, ersehen kann: Unter den untersuchten Kindern bis zu 4 Jahren fanden wir stellenweise bis zu 40% und mehr infiziert, allerdings am seltensten im ersten Lebensjahre, aber auch solche konnten stark infiziert sein; so sahen wir z. B. 2 Kinder im Alter von 10 Monaten mit Malaria tropica und 2 weitere im Alter von 5 Monaten mit Tropika, von denen eines in jedem Gesichtsfeld im dicken Tropfen 80—100 Tropikaringe zeigte. [Ich erinnere in diesem Zusammenhang an eine frühere Beobachtung in Jerusalem, wo ich bei einem 7 Tage alten Kinde Tropikahalbmonde fand; in Emden (NW.-Deutschland) hatte ich ferner bei 1 Kinde im ersten Lebensjahre Quartana festgestellt.] — Polettini hat berichtet, daß in der Nähe von Vigasio (Verona) alle dort geborenen Kinder bis zum zweiten Lebensjahre unfehlbar an Malaria erkranken (zit. bei Celli, Malaria, 1913, S. 101).]

Die Ausführungen von Falk beweisen ebensowenig, daß die Tonsillitis in einem Falle bei einem 2½ jährigen Kinde eine latente Infektion aktiviert hat. Ebensogut, vielleicht gar eher, konnte der Anfall durch eine kurz voraufgegangene Diphtherieseruminjektion ausgelöst sein. Mühlens (Hamburg).

Bran, P. Paludisme à P. falciparum. Diagnostic et traitement. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 9, S. 834.

Verf. weist darauf hin, daß es vielfach larvierte Formen von Perniziosa gibt, die unter dem Bilde verschiedenartiger kontinuierlicher oder intermittierender, unregelmäßiger Fieber verlaufen. Selbst wenn keine Parasiten im Blut gefunden werden, ist aus dem Vorhandensein von großen Mononukleären in der Menge von mindestens 10% die Diagnose auf Malaria zu stellen. In Fällen, wo die leukozytäre Formel vom gewöhnlichen Typus abwich, waren Komplikationen von seiten der Atmungs- oder Verdauungsorgane vorhanden. Die Injektion von Arsensalzen wirkt entgegen der Anschauung von Genevrier, der die Wirkung des Arsens auf die Parasiten leugnet, in vielen Fällen provokatorisch. Bei drohenden Nierensymptomen wurden häufig durch strenge Diät, abführende Mittel, Diuretika und Schröpfköpfe gute Resultate erzielt.

In allen Fällen, wo nicht durch besonders ernste Symptome sofortige intravenöse Chininanwendung geboten ist, empfiehlt der Verf. die Anwendung von Chinineinläufen. Während des Fieberstadiums sind diese der Verabreichung per os jedenfalls vorzuziehen. Nach vorausgegangenem Reinigungsklysma wurde folgende Lösung per rectum gegeben:

Chinin. hydrochlor.	1.5
Urethan	0,5
Tinct. Op.	20—30 Tropfen
Physiol. Kochsalzlösung	100,0.

Bei der weiteren Behandlung hält sich Verf. an das von Tournade und Rion angegebene Schema (1,5 g pro die in 2 Dosen mit 3tägigen Pausen).

E. Nauck.

Ukil, A. Observations sur le Paludisme pernicieux et la fièvre bilieuse au Bengale (Indes anglaises). Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 10, S. 962.

Verf. teilt in einem übersichtlichen Referat seine Beobachtungen an etwa 200 Malariakranken in Indien (Bengalen) mit. Der klinischen Erscheinungsform



nach werden die Fälle in verschiedene Klassen eingeteilt, von denen die der „forme comateuse" die meisten Krankheitsfälle aufweist. Bei der Blutuntersuchung wurde nur das „Plasmodium falciparum" nachgewiesen. Halbmonde waren in 75% vorhanden. Die Prognose ist bei rechtzeitiger Behandlung ganz allgemein günstig. Zum Schluß geht der Verf. auf vier beobachtete Fälle von Schwarzwasserfieber näher ein, bei denen die Erscheinungen unmittelbar nach Chiningaben auftraten. E. Nauck.

Seidelin, H. Note sur le paludisme chez les Noirs. Annales de la Soc. Belge de Med. trop., 1922, Bd. 2, Nr. 2—3.

Verf. weist auf die Tatsache hin, daß im allgemeinen mit einer zu geringen Infektionshäufigkeit unter der erwachsenen Negerbevölkerung gerechnet wird. Die klinischen Symptome sind oft wenig ausgesprochen und eine Blutuntersuchung unterbleibt bei großer Krankenzahl in vielen Fällen. Im Oktober 1921 stellte Verf. in Belgisch-Kongo systematische Blutuntersuchungen an allen fieberhaft erkrankten schwarzen Arbeitern an (Frauen und Kinder kommen nur selten zur Behandlung). Trotzdem häufig die Krankheitssymptome nach Chiningaben verschwanden, wurden bei den Erkrankten nur selten Parasiten entdeckt. Die Anzahl der Fälle mit positivem Parasitenbefund im Blut nahm zum Februar zu, dann erfolgte wieder Abnahme. Trotz schwieriger Arbeitsbedingungen wurde eine Besserung des Gesundheitszustandes unter den schwarzen Arbeitern erzielt.
E. Nauck.

Nogue, M. Observations clinique de l'accès pernicieux étudié ci-dessus au point de vue bactériologique. Posologie de la quinine chez les enfants du premier âge. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 10, S. 1016.

Verf. teilt die Krankengeschichte des vorstehend beschriebenen Falles mit. Intramuskuläre Chinininjektionen (2mal täglich 0,5 g) während der ersten Krankheitstage, dann 2mal täglich 0,25 per os hatten Heilung zur Folge. Verf. hält die meist empfohlene Kinderdosis von 0,05—0,1 für jedes Lebensjahr in schweren Fällen für zu gering und empfiehlt mindestens 0,5 g für jedes Lebensjahr bei Kindern über 2 Jahren, zum mindesten in den ersten 3 Krankheitstagen. Ein 3jähr. Kind wurde von Dr. Le Dantec durch Dosen von 2,0 pro die während 3 Tagen von schwerer Perniziosa geheilt. E. Nauck.

Leger, M. et Banry, A. Index endémique du Paludisme an Sénegal durant la saison sèche. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 8.

Die Autoren kommen auf Grund ihrer Beobachtung zu dem Schluß, daß der hämatologische Index weit besseren Aufschluß über den Stand der Malaria gibt als der Milzindex. Ein Parallelismus zwischen hämatologischem und Milzindex wird vielerorts vermißt. E. Nauck.

Leger, M., Bédier, E. et Banry, A. Dakar et ses environs: index du Paludisme aux diverses saisons. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 10, S. 1006.

Die Verff. geben in tabellarischer Übersicht die Ergebnisse ihrer an Schulkindern verschiedenen Alters und Soldaten erhobenen Untersuchungen wieder. Der hämatologische Index bei Kindern beträgt für Dakar: 36,4 im Januar, 45,2 im Juni, 63,9 im Oktober; für Medina: 46,0, 60,6, 71,7 in denselben Monaten.



Bei Kindern unter 5 Jahren sinkt der Index im Laufe des Sommers im Gegensatz zu dem deutlichen Anstieg bei Kindern von 5—15 Jahren. Die Chininprophylaxe muß im April, bei Beginn der heißen Tage einsetzen.

E. Nauck.

Leger, M. et Bédier, E. Considérations sur la morphologie du Plasmod. praecox à propos d'un cas d'accés pernicieux. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 10, S. 1010.

Mitteilung eines Perniziosafalles bei einem 18 Monate alten Negerkind aus Dakar, bei dem 40% der roten Blutkörperchen von „Plasmod. praecox" befallen waren. Neben typischen Ringformen wurden zahlreiche atypische Formen und Formen, die sonst selten im peripheren Blut angetroffen werden, gefunden (amöboide Formen, bazilliforme Schizonten, junge Gameten, Teilungsformen). Typische Halbmonde konnten nicht nachgewiesen werden. Die amöboiden Formen rechnet der Verf. zum Pl. tenue (Stephens), das nicht als besondere Art aufgefaßt werden dürfte. Die Merozoitenzahl in den Teilungsformen schwankte zwischen 6 und 22.

E. Nauck.

---

van den Branden, F. & van Hoof. Le Paludisme peut-il fausser le résultat de la séro-réaction de Bordet-Wassermann? Ann. de la Soc. Belge de Méd. Trop., 1922, Bd. 2, Nr. 1.

Mit dem alkoholischen Kalbsherzextrakt nach Bordet und Ruelens (Technik Calmette und Massol) als Antigen konnte bei 14 Kindern mit Malaria, bei denen das Blut mit positivem Parasitenbefund während des Fiebers entnommen war, keine positive Reaktion beobachtet werden. Dagegen hatte ein weiteres syphilisverdächtiges Kind eine positive Reaktion. — Die Verfasser schließen auf Grund dieser Beobachtungen, daß mit der angewandten Methode eine Malaria das Resultat der Syphilisreaktion nicht trübt.

Mühlens (Hamburg).

Heinemann, H. Die Komplementbindungsreaktion bei Tukerkulose und ihr Malariafehler. Münchn. med. Wochenschr., 1922, Nr. 28.

Ebenso wie die WaR, so hat auch die Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose mit Alttuberkulin als Antigen (TW genannt) ihren „Malariafehler". Die sämtlichen von Javanern stammenden Seren wurden inaktiviert geprüft. — Da der unspezifische Malaria-TW weder an Parasitennachweis im peripheren Blut noch an Fiebererscheinungen gebunden ist, so ist er bei Tb-Untersuchungen in Malarialändern wohl zu beachten. — Positiver TW kann beim sicher nichttuberkulösen Malariker häufig Auskunft über den Heileffekt der eingeleiteten Behandlung geben und ferner beim Nichttuberkulösen zuweilen differentialdiagnostisch als Symptom gewertet werden, das für Bestehen einer Malaria spricht. — Der Verfasser weist nebenbei auch auf das Fehlen von progressiver Paralyse und Tabes nach Syphilis hin und erwähnt die Theorie, daß dies evtl. durch Malariainfektionen bedingt sei. Bewiesen sei ein derartiger Zusammenhang aber noch nicht. Immerhin hält es auch H. für denkbar, daß eine Malariainfektion evtl. „Abwehrreaktionen des Körpers" hervorruft.

Mühlens (Hamburg).



Seidelin, H. Au sujet des comprimés de quinine. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 8.

Die verschiedenen einer Prüfung unterzogenen Präparate von Chinin und Euchinin waren fast durchweg gut wasserlöslich. Die Ausscheidung im Harn erwies sich nach Verabreichung von Lösung und von Tabletten an Gesunde in einer Reihe von Versuchen als fast übereinstimmend (Nachweis im Urin nach Giemsa). E. Nauck.

Leger, M. et Bédier, E. La quinine sous forme de comprimés et son élimination par l'urine. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 9, S. 870.

Die Verff. prüften an 145 gesunden und an verschiedenen Krankheiten leidenden Europäern und Eingeborenen die Ausscheidung des Chinins nach Verabreichung von 0,25 Chinin. hydrochl. in Tablettenform. Die Tabletten waren teils im Handel erworben, teils stammten sie aus Beständen des Krankenhauses. Im Gegensatz zu Blanchard, der bei seinen Untersuchungen schlechte Löslichkeit und Resorption der Tabletten feststellte und deshalb die Verabreichung von Chinintabletten zu proph. Zwecken nicht für geeignet hält, wurde festgestellt, daß in 91°/₀ der Fälle nach 3—4 St., in 99,3°/₀ nach 6—8 St. das Chinin im Urin durch die Tanretsche Probe nachzuweisen ist. Die Verff. vermuten, daß Blanchard, der keine näheren Angaben über Herkunft und etwaige chemische Untersuchung der von ihm verwendeten Tabletten macht, entweder schlechte Präparate oder das weniger lösliche Chininsulfat in Händen gehabt hätte. Für die Prophylaxe in den Tropen seien die Chinintabletten die bequemste und angenehmste Form der Anwendung. E. Nauck.

Gouzien. A propos du procès verbal (Comprimés de quinine). Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 9.

Verf. wendet sich gegen unbegründete Ablehnung des Chinins in Tablettenform und empfiehlt deren Anwendung bei Malariabekämpfung und -prophylaxe als unentbehrlich. E. Nauck.

Delbreil. Notes sur le paludisme à Koalack. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 272.

Angaben über den Stand der Malaria in Koalack (Ostafrika), das als Malariazentrum anzusehen ist. Milzvergrößerung ist bei allen Kindern unter 5 Jahren regelmäßig festzustellen. Bei erwachsenen Eingeborenen sind Zeichen einer manifesten Malaria nur selten vorhanden. Bei Europäern und Syriern tritt sie unter den verschiedenartigsten klinischen Erscheinungsformen auf. Schwarzwasserfieber ist nicht selten, verläuft aber relativ gutartig.

E. Nauck (Hamburg).

Medina, Jimenez R. Lucha antipaludica. Demonstracion de sa necesidad y sa posibilitad en Venezuela. Gaceta medica de Caracas, 31. Dez. 1922, Bd. 24, Nr. 24.

In Venezuela hat die Malaria im Laufe des 19. Jahrhunderts außerordentlich stark zugenommen. Im Anschluß an die Freiheitskriege und innere Kämpfe wurden durch Vernachlässigung des Ackerbaues und infolge der zunehmenden



Entvölkerung des Landes Bedingungen geschaffen, die die Ausbreitung der Malaria in zunehmendem Maße begünstigten.

Der Verf. schildert eingehend die hygienischen Verhältnisse des Landes, die Notlage der Bevölkerung und macht eine Reihe von Sanierungsvorschlägen. Besonders nachdrücklich weist er auf die Notwendigkeit der Einrichtung von Krankenstationen auf dem Lande hin und fordert reichliche Chininversorgung, die z. T. auf Staatskosten zu erfolgen hätte. Der Kampf gegen die Mückenvermehrung (Petrolisierung der Tümpel, Drainagearbeiten usw.) sollte von Ingenieuren geleiteten Sanitätskolonnen übertragen werden. Eine Verbesserung der Wohnungsverhältnisse in Stadt und Land sei dringend erforderlich. Erst wenn eine gewisse Besserung bemerkbar würde, könnten Arbeiter aus anderen Gegenden zu den Sanierungsarbeiten herangezogen werden. Durch allmählich durchzuführende Kolonisierung und Bevölkerung der Malariagegenden könnten dann weitere Fortschritte im Kampf gegen die Malaria erzielt werden.

E. Nauck (Hamburg).

Leger, M. & Nogue, M. Le paludisme chez les Noirs adultes de l'Ouest-Africain. Etude parasitologique et clinique. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1923, Bd. 16, Nr. 4, S. 281.

Die Verff. beobachteten auch bei der erwachsenen Negerbevölkerung nicht so selten vereinzelte Malariaanfälle während der Malariajahreszeit — ein Beweis dafür, daß die erwachsenen Neger keine absolute Immunität gegen Malaria besitzen. Diese Anfälle zeichnen sich aber durch besondere Gutartigkeit aus. Die Verff. nehmen an, daß es bei den Erwachsenen infolge von wiederholten Malariainfektionen zur Bildung von Schizontolysinen kommt, die bei jeder neuen Infektion zu einer schnellen Vernichtung der Parasiten im Blut führen. Der Prozentsatz der Parasitenträger, bei denen klinisch keinerlei Symptome vorhanden waren, beträgt unter der Bevölkerung von Dakar 47,5 (für die Regenzeit). Bei Kindern wurden während der Regenzeit in 64% Parasiten im Blut gefunden.

E. Nauck (Hamburg).

Neumann, P. Zur Diagnose und Therapie der Malaria tropica in Deutschland. Med. Klinik, 27. Mai 1923, Nr. 21, S. 723.

Der Autor faßt die Ergebnisse seiner Veröffentlichung wie folgt zusammen:

1. Bei den nach dem Kriege beobachteten Fällen von Malaria tropica, die ihre Infektion in Deutschland erwarben, bleibt die Krankheit zunächst latent, d. h. ohne charakteristische Fieberanfälle. Salvarsanapplikation verursacht in diesen Fällen tödlichen Verlauf (2 Fälle).
2. Klinische Symptome des latenten Stadiums.
3. Klinische Heilung eines solchen (chininresistenten) Falles mit Argoflavin.

E. Nauck (Hamburg).

Langeron. A propos des comprimés du sel de quinine. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1922, Nr. 10.

Auch dieser Verf. hält die Anschauung Blanchards nicht für gerechtfertigt. Wenn es sich nicht um gefälschte oder verdorbene Präparate handelt, sind Tableten, besonders in den Tropen, die geeignetste Form der Chinindarreichung.

E. Nauck.



Sergent, Foley et Catanel. Au sujet de l'élimination de la quinine absorbée sous forme de comprimés dragéifiés. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1923, Nr. 1.

Bei ausgedehnter Anwendung wurden in Algier bei Verwendung der Chinindragées (0,2 g Chin. sulf. in 0,3 g Zucker) keinerlei Unzulänglichkeiten beobachtet. Nach Aufnahme einer Tablette erscheint das Chinin beim Gesunden nach 2 bis $2^1/_2$ St. im Harn (Nachweis durch Tarnetsche Probe), um nach 27 St. zu verschwinden. E. Nauck.

Eckstein, F. Anopheles und Malaria in Bayern. Münch. med. W., 2. Febr. 1923, S. 147.

Die in Bayern für Malariaübertragung in Frage kommenden Mückenarten sind Anopheles maculipennis und bifurcatus. Infolge der geringen Zahl der Fiebermücken, ihrer veränderten Lebensweise (größere Thermophilie) und der Besserung der hygienischen Verhältnisse glaubt der Verf., daß keine Gefahr eines weiteren Umsichgreifens der Malaria vorliegt, obwohl die Zahl der Parasitenträger unter der Bevölkerung nach dem Kriege zugenommen hat. E. Nauck.

Adler, S. Malaria in Chimpanzees in Sierra Leone. Ann. Trop. Med. Paras., 1923, Bd. 17, S. 13.

Verf. hat die Untersuchungen über das Vorkommen von Malariaparasiten in Schimpansen (vgl. Blacklock und Adler, dieses Arch., Bd. 26, S. 362) an 13 Affen fortgesetzt, aber nur bei zwei jungen Tieren Ringe und Halbmonde gefunden, die mit den betreffenden Stadien des menschlichen Tropikaparasiten morphologisch übereinstimmen. Er schließt sich der vom Ref. ausgesprochenen Ansicht an, daß die Affen, ebenso wie der Neger, eine mit dem Alter zunehmende Resistenz gegen die Infektion erwerben. Mit Blut des einen Schimpansen, in dem nur Halbmonde nachzuweisen waren, wurde bei einem parasitenfreien Schimpansen ein Infektionsversuch ausgeführt, der ein negatives Ergebnis hatte.

E. Reichenow (Hamburg).

Comes, S. Appunti di biologia malarica: Modo di nutrizione e genesi del pigmento nel parassita malarico (nota terza). Arch. f. Protistenk., 1922, Bd. 45, S. 401.

Aus dem morphologischen Bild schließt der Verf., daß bei Plasmodium vivax und P. malariae das Pigment aus der amöboid aufgenommenen Nahrung unter dem Einfluß des Kernes entsteht und daß es sich bei den Gametozyten von P. praecox unmittelbar aus dem Kern durch Umwandlung von Chromatinkörnern bildet. Diese Auffassung erscheint ihm mit der Ansicht von der Herkunft des Pigments vom Hämoglobin vereinbar, was dem Ref. bezüglich der bei P. praecox angenommenen Verhältnisse nicht recht einleuchtet.

E. Reichenow (Hamburg).



Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1923 Band 27 Nr. 12

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. M. Mayer.)

Über die Beeinflussung der Vermehrung der Trypanosomen durch „Bayer 205".

Von

Dr. **Tami Shintake.**

M. Mayer und Zeiss hatten die Beobachtung gemacht, daß „Bayer 205" besonders die Teilungsformen der Trypanosomen beeinflusse, indem unter seiner Wirkung die sonst sehr rasch sich trennenden Teilungsformen die Fähigkeit verloren, sich zu trennen und so besonders geartete Zwei- und Mehrteilungen auftraten. Aus dem relativ häufigen von ihnen beobachteten Vorkommen von Drei- und Vierteilungen ging schon hervor, daß die Teilungstendenz selbst zweifellos nicht gestört sein konnte. Sei hat die morphologische Besonderheit dieser gestörten Teilungen dann genauer verfolgt und ausführlich veröffentlicht.

Hesselbach beschreibt bei seinen morphologischen Beobachtungen an Trypanosomen nach „Bayer 205"-Einwirkung auch eine Reizwirkung auf die Parasiten. Er beobachtete häufige Blepharoblastteilungen bei seinen Formen, auch Mehrfachteilungen desselben, dagegen verhältnismäßig wenige Kernteilungen, weshalb er eine Unterbrechung der Teilungsvorgänge vor Vollendung der Teilung annimmt.

Es erschien daher von Interesse, einmal genauer zu untersuchen, ob durch einen Reiz auf die Teilungsvorgänge es eben nur zum Auftreten der gehemmten Teilungen komme, oder ob nicht gegenüber der normalerweise bei unbehandelten Tieren beobachteten Zahl der Teilungsformen im Verhältnis zu den Einzelformen nach „Bayer 205"-Behandlung eine Verschiebung zugunsten der Teilungsformen für die ganze Dauer des Vorhandenseins von Trypanosomen im Blute oder für bestimmte Zeitpunkte nach der Behandlung festzustellen sei. Ich nahm daher auf Anregung von Prof. Mayer solche Untersuchungen vor:

In einer sehr eingehenden Arbeit haben vor einiger Zeit Dörr und Berger die Vermehrung der Trypanosomen bei der akuten künstlichen Infektion kleiner Versuchstiere mit Trypanosoma brucei verfolgt und durch genaue Zählungen in der Zählkammer die Gesamtzahl der Trypanosomen festgestellt, wobei sie fanden, daß in ungefähr sieben Stunden eine Verdoppelung der Menge stattfand. Für unsere Zwecke glaubte ich auf die sehr mühsame, wenn auch sehr exakte Methode von Dörr und Berger verzichten zu können, da ja allmählich doch eine Abnahme der Gesamtzahl der Parasiten zustande kommt und ein zahlenmäßiges Verfolgen des Verhaltens der sämtlichen Formen mir um so unnötiger erschien, als für die Zwecke meiner Versuche ein Arbeiten mit verschieden starken, also auch verschieden raschwirkenden Dosen in Frage kam.

Versuchsanordnung.

Für meine Versuche wählte ich stark infizierte Mäuse — zum Teil auch Ratten — mit Infektion von Trypanosoma brucei, equiperdum, equinum, evansi und rhodesiense.

Da es mir nur auf die Prozentzahlen der verschiedenen Teilungsformen ankam, wurde stets eine große Zahl von Trypanosomen, mindestens stets hundert gezählt und das Verhältnis der Zwei-, Drei- und Mehrfachteilungsformen zu den einfachen Formen festgestellt. Auch die Zerfallsformen, die sich bebesonders kurz vor dem Verschwinden der Trypanosomen fanden und bei denen nicht mehr festzustellen war, um was für Ausgangsformen es sich handelte, wurden in eine besondere Rubrik aufgenommen.

Bei einer Reihe der Versuche wurde auch, um einen Anhalt über die Stärke der Infektion zu erhalten, die Anzahl der durchgesehenen Gesichtsfelder vermehrt.

Bei den Versuchstieren wurden vor der Verabreichung des Mittels die erste Zählung und dann in wechselnden — aus den Tabellen zu ersehenden — Zwischenräumen weitere Zählungen vorgenommen.

Da M. Mayer und Zeiss bereits gefunden hatten und Sei bestätigen konnte, daß die Verhinderung der Teilung bei Anwendung kleiner Dosen am deutlichsten wurde, da man dabei eher bei Untersuchung in bestimmten Zwischenräumen den geeigneten Moment festhalten kann, so wandte ich auch in der Mehrzahl der Versuche möglichst kleine, noch gerade wirksame Dosen an. Es kam mir dabei gar nicht darauf an, ob diese Dauerheilungen hervorriefen, oder nach Tagen oder Wochen wieder ein Rezidiv auftrat; die spezifische Wirkung unmittelbar nach der Verabfolgung mußte sich ja doch zeigen. In einzelnen Fällen wurden auch größere Dosen gegeben, bei denen aber mehrfach zur Untersuchungszeit die Trypanosomen schon sehr spärlich oder ganz verschwunden waren. Teilweise wurden auch zu den Zählungen die noch vorhandenen Präparate von Mayer, Zeiss und Sei benutzt. Ich hatte auch Gelegenheit einige Rezidive nach früherer absichtlicher Behandlung mit kleinsten Dosen zu untersuchen und konnte dabei — wie später zu ersehen — interessante Beobachtungen machen.

Als Kontrollen wurden zahlreiche nicht behandelte Tiere mit starker Infektion mit den verschiedenen im Versuch verwendeten Trypanosomen untersucht.

Im ganzen wurden so viele Mäuse und Ratten untersucht, daß im folgenden daher nur ein Teil der Versuche tabellarisch gegeben werden kann, es sind dazu besonders charakteristische Fälle ausgewählt worden.

Die Zeitpunkte der Untersuchungen waren nicht immer die gleichen, meist konnten in den späten Abendstunden keine Präparate mehr angefertigt werden, doch wurden bei einigen Versuchen auch dann noch Ausstriche gemacht. So ergibt sich aus den Tabellen die wechselnde Zahl der vorgenommenen Untersuchungen der einzelnen Tiere. Auf die morphologischen Besonderheiten der gezählten Teilungsformen wurde keine Rücksicht genommen.

I. Das Verhalten der Einzel- und Teilungsformen bei unbehandelten Tieren.

In Tabelle I sind eine größere Zahl von Zählungen bei unbehandelten Mäusen und Ratten mit den verschiedenen Infektionen auf der Höhe der Infektion zusammengestellt. Meist sind die Untersuchungen bei Mäusen am dritten bis vierten Tag nach der Impfung vorgenommen worden. Zum Teil sind es Tiere, die unmittelbar nach der Zählung in Behandlung genommen wurden.

Tabelle I.

Prozentverhältnis der Einzel- und Teilungsformen bei nichtbehandelten Tieren.

Tier- und Infektionsart		Zeit	Durchgesehene Gesichtsfelder	Gezählte Trypanosomen	Einfache Formen %	Zweiteilungen %	Dreiteilungen %	Auflösungsformen %
Tr. brucei . .	Maus 1	19. IV. 23	9	200	85	14	1	—
„ „ . . .	„ 2	19. IV. 23	96	100	92	8	—	—
„ „ . . .	„ 3	30. IV. 23	170	100	90	10	—	—
Tr. equiperdum	Maus 1	26. IV. 23	10	200	93	7	—	—
„ „	„ 2	30. IV. 23	8	200	88	12	—	—
„ „	„ 3	4. V. 23	29	200	91	9	—	—
Tr. equinum	Maus 1	9. IV. 23	3	100	77	22	—	—
„ „	„ 2	15. IV. 23	10	200	92	9	—	—
„ „	„ 3	9. IV. 23	2	100	82	18	—	—
„ „	„ 4	23. IV. 23	26	200	84	6	—	—
Tr. rhodesiense	Maus 1	18. IV. 23	9	400	89	11	1	1
„ „	„ 2	25. IV. 23	4	200	84	16	—	—
Tr. evansi . .	Maus	20. IV. 23	36	200	87,5	11	—	1,5
Tr. equinum	Ratte	31. V. 23	5	400	95	5	—	—
„ „	„	14. V. 23	26	200	87	10	3	—
Tr. brucei . .	Ratte	4. V. 23	22	200	83	17	—	—
„ „ . .	„	23. V. 23	5	300	78.5	21.5	—	—
„ „ . .	„	16. V. 23	8	500	91,2	8,6	0,2	—
Tr. equiperdum	Ratte	4. V. 23	4	200	82	9	1	8
„ „	„	25. V. 23	6	300	89	11	—	—
„ „	„	16. V. 23	7	300	87	12	—	—

Tabelle II.

Prozentverhältnis der Einzel- und Teilungsformen bei **länger beobachteten** nichtbehandelten Tieren.

Tier- und Infektionsart	Zeit		Durchgesehene Gesichtsfelder	Gezählte Trypanosomen	Einfache Formen %	Zweiteilungen %	Dreiteilungen %	Auflösungsformen und Bemerkung. %
Tr. brucei . . Ratte infiziert am 27. V. 23	8. V.	11 h a. m.	474	100	95	5	—	—
		1½ „ p. m.	121	50	92	8	—	—
		4 „ „	112	100	92	8	—	—
	9. V.	8½ „ a. m.	13	100	93	7	—	—
		11½ „ „	9	100	73	25	2	—
		3½ „ p. m.	12	100	80	16	4	9. V. †
Tr. brucei . . Ratte infiziert am 4. V. 23	8. V.	11 h a. m.	7	200	95,5	4,5	—	—
		1½ „ p. m.	8	200	93	7	—	—
		4 „ „	8	200	93,5	6,5	—	1
	9. V.	8½ „ a. m.	5	300	96,5	3,5	—	—
		11½ „ „	6	300	94,5	5,7	—	—
		3½ „ p. m.	4	300	88	12	—	—
	11. V.	8½ „ a. m.	4	300	89	11	—	—
		11½ „ „	5	300	87,5	11,5	1	—
		3½ „ p. m.	6	400	89,5	10	0,5	—
	12. V.	8½ „ a. m.	6	300	87,5	10	2,5	—
		11½ „ „	8	500	89,8	8,6	1,4	2 12. V. †
Tr. brucei . . Maus Rezidiv nach früherer Behandlung mit „Bayer 205"	23. IV.	11½ h a. m.	22	100	89	11	—	—
		3 „ „	20	200	89	11	—	—
	24. IV.	8½ „ „	10	200	89,5	10,5	—	—
		11¾ „ „	9	200	96	4	—	24. IV. †
Tr. equiperdum Maus infiziert am 16. VI. 23	21. VI.	8½ h a. m.	80	100	95	5	—	—
		12 „ „	70	100	91	9	—	—
		4 „ p. m.	95	100	93	7	—	—
	22. VI.	8 „ a. m.	23	100	90	10	—	—
		10 „ „	25	100	90	10	—	—
		12 „ „	24	100	88	12	—	—
		2 „ p. m.	25	100	90	10	—	—
		4 „ „	23	100	91	9	—	—
	23. VI.	8 „ a. m.	9	100	87	13	—	—
		10 „ „	9	100	92	8	—	—
		12 „ „	7	100	87	13	—	—
		2 „ p. m.	8	100	84	16	—	—
		4 „ „	7	200	88	12	—	23. VI. †
Tr. equiperdum Maus infiziert am 16. VI. 23	22. VI.	8 h a. m.	23	100	91	9	—	—
		10 „ „	11	100	94	6	—	—
		12 „ „	9	100	80	20	—	—
		2 „ p. m.	11	200	80	20	—	—
		4 „ „	9	200	89	11	—	—
	23. VI.	8 „ a. m.	3	300	84	16	—	—
		10 „ „	4	500	87	13	—	—
		12 „ „	3	400	36	14	—	23. VI. †

In Tabelle II sind einige Zählungen bei unbehandelten Ratten und Mäusen zusammengestellt, bei denen in Abständen von einigen Stunden auf der Höhe der Infektion möglichst bis zum Tode Zählungen vorgenommen wurden.

Aus Tabelle I und II geht hervor, daß die Anzahl der gefundenen Teilungsformen selbst bei recht starker Blutinfektion eine relativ geringe ist, dies scheint durchgängig für die akut verlaufenden Formen der Fall zu sein.

Am häufigsten finden sich Teilungsformen bei Infektion der Maus mit Trypanosoma equinum. Dies ist deshalb von Interesse, weil nach den Beobachtungen von Mayer die Infektion mit Mal de Caderas der Mäuse am leichtesten durch „Bayer 205" zu beeinflussen ist, indem bei ihr schon durch ganz kleine Dosen wie 0,000025 Dauerheilungen erreicht werden können. Aber auch bei den natürlichen Infektionen der Pferde scheint das Mittel besonders wirksam zu sein. Denn während Pferde mit Dourine und Surra recht starker, an der Grenze der Erträglichkeit stehender Dosen zur Heilung bedürfen, fanden Osuna und Migone in Uruguay, daß schon mit relativ geringen Dosen, und ohne daß Schädigungen der Pferde beobachtet wurden, Heilung erreicht werden konnte. Da nun nach den Beobachtungen von Mayer und Zeiss, sowie Sei die Teilungsformen diejenigen sind, die scheinbar am empfindlichsten auf „Bayer 205" reagieren, ist es nicht unwahrscheinlich, daß Trypanosoma equinum, das (wenigstens bei der Maus) relativ die zahlreichsten Teilungsformen aufweist, deshalb am leichtesten durch „Bayer 205" vernichtet wird.

Tabelle III.

Gefundene Prozentzahlen der Zweiteilungsformen bei unbehandelten Tieren.

Art der Infektion	% bei Mäusen	% bei Ratten
Trypanosoma brucei	8—14	8—21
„ equinum	6—22	5—10
„ equiperdum	5—16	9—12
„ rhodesiense	11—16	—

Zur besseren Übersicht seien in Tabelle III nochmals die Durchschnittswerte der gefundenen Prozentzahlen bei den einzelnen Trypanosomenarten zusammengestellt.

Bei den chronisch verlaufenden Infektionen, zu denen auch die Surrainfektion der Maus gehört, und bei denjenigen mit Try-

panosoma gambiense, das zu meinen Versuchen nicht verwertet wurde, dürften die Verhältnisse andere sein, da bei solchem Verlauf Schwärmperioden mit anderen wechseln, während derer nur spärliche Trypanosomen im Blute sind. Es ist nun selbstverständlich, daß hier, im Gegensatz zu den akuten Mäuse-Infektionen, bei denen eine konstante Zunahme der Trypanosomenzahl bis zum Tode erfolgt, die Zahl der Teilungsformen eine wechselnde sein muß. Theoretisch müßte man annehmen, daß zu Beginn der Schwärmperiode sich relativ viele Teilungsformen finden, während dieser selbst — wegen der rasch erfolgenden Trennung — vielleicht wieder weniger. Es wäre eine spätere Aufgabe, diese Annahme einmal numerisch genauer zu prüfen. Einen Beitrag zu dieser Frage bietet vielleicht eine von mir absichtlich wiederholt mit kleinsten Dosen behandelte, häufig rezidivierende und zu den verschiedensten Zeitpunkten von mir untersuchte Surramaus.

Aus Tabelle IV geht hervor, daß bei diesem Fall in der Regel auffallend wenige Teilungsformen — auch nach der Behandlung — (darüber siehe später) gefunden wurden und nur an einzelnen Tagen höhere Zahlen, die jedoch nicht dem Beginn einer starken Zunahme der Trypanosomen entsprachen.

Wenn auch aus dieser einen Beobachtung keine Schlüsse zu ziehen sind, so hielt ich sie doch für wichtig genug, sie hier mit zu verwerten.

Wenn die Annahme des Verhaltens bei chronischen Infektionen sich bestätigt, wäre es nicht unwahrscheinlich, daß die Wirkung von „Bayer 205“ zu verschiedenen Zeitpunkten der meist zyklisch verlaufenden chronischen natürlichen Trypanosomen-Infektionen eine wechselnde sei, je nachdem mehr oder weniger viele Teilungsformen von dem Medikament betroffen würden. Dadurch würde vielleicht auch die wechselnde Wirksamkeit bei der Behandlung der Surra mit „Bayer 205“ (Baermann, Rodenwaldt und Douwes), sowie der Dourine (Mießner, Pfeiler u. a.) erklärt. Am besten ließe sich die Frage vielleicht bei der Schlafkrankheit des Menschen prüfen, da hier außerhalb der Fieberanfälle oft gar keine Trypanosomen gefunden werden und die meisten Fälle (wenigstens bei Europäern) bisher erstmalig während einer fieberhaften Schwärmperiode der Trypanosomen behandelt sind.

Etwas ähnliches, was als Stütze für die Möglichkeit dieser Annahme angesehen werden könnte, findet sich ja auch bei anderen Infektionen. So ist Salvarsan bei Malaria und Rekurrens nur



Tabelle IV.

Prozentverhältnisse der Einzel- und Teilungsformen bei einer häufig rezidivierenden, mehrfach behandelten, mit Trypanosoma evansi infizierten Maus.

Verlauf: Infiziert am 27. XI. 1922. Am 20. IV. 23 +++ = 0,000025; 4. V. +++ = 0,000025; 8. V. +++ = 0,000025; 12. V. +++ = 0,00005; 18. V. +++ = 0,00005; 29. V. +++ = 0,00025; 30 V. +; 31. V. neg. †.

Untersuchungs- und Behandlungszeit	Anzahl der durchgesehenen Gesichtsfelder	Im ganzen gezählt	Einfache Formen %	Zweiteilungen %	Dreiteilungen %	Auflösungsformen %
20. IV. 23 vor der Behandlung 11,30 a. m.; dann 0,000025 g	36	200	87,5	11	—	1,5
21. IV. 8,30 a. m.	11	100	85	9	1	5
11,30 a. m.	45	100	97	1	—	2
3,30 p. m.	130	100	84	4	—	12
4. V. 23 11,30 a. m. = 0,000025 g; vorher =	118	100	90	8	—	2
5. V. 8,30 a. m.	130	100	56	7	—	37
11,30 a. m.	139	100	85	3	—	12
3,30 p. m.	180	100	50	5	—	45
7. V. 8.45 a. m.	110	100	17	4	—	79
1,00 p. m.	35	100	66	3	—	31
3,40 p. m.	23	100	87	7	—	6
8. V. 11,00 a m. = 0.000025 g; vorher 8,30 a. m.	50	200	80,5	5	—	14,5
9. V. 11,30 a. m.	21	100	77	6	—	17
4,30 p. m.	23	100	77	17	—	6
11. V. 8,30 a. m.	19	100	83	15	—	2
11,30 a. m.	29	100	77	8	—	15
3,30 p. m.	20	100	72	11	—	17
12. V. 8,30 a. m.	15	100	78	8	—	14
11,30 a. m.	43	200	90	9	—	1
16. V. 11,15 a. m.	32	100	83	7	—	10
17. V. 9,15 a. m.	35	200	88,5	3,5	—	8
1,00 p. m.	23	100	76	6	—	18
4,30 p. m.	20	100	93	4	—	3
18. V. 9,30 a. m.; dann 0,00005 g.	21	100	63	7	—	30
19. V. 8.30 a. m.	25	50	76	10	—	14
1.00 p. m.	50	20	55	5	—	40
25. V. 8,30 a. m.	80	50	52	6	4	38
11.45 a. m.	65	50	46	8	4	42
3,30 p. m.	105	100	72	3	—	25
26. V. 8,30 a. m.	33	50	62	4	—	34
11,30 a. m.	20	50	66	4	—	30
3,30 p. m.	25	50	88	4	—	8
28. V. 8.30 a. m.	20	305	97,4	1,3	—	1,3
11,30 a. m.	20	190	96,4	1,6	0,5	1,5
3,30 p. m.	20	195	97,4	—	—	2,6
29. V. 8,30 a. m.	13	200	85,5	7,5	—	7
10.00 a. m.	14	200	87	3	—	10
12,00	15	200	87,5	3,5	—	9
2,00 p. m.	16	200	86.5	6,5	—	7
4,00 p. m.	14	200	72,5	2.5	—	25
30. V. 8,30 a. m.	80	50	20	—	—	80

Tabelle V.

Prozentverhältnis der Einzel- und Teilungsformen bei Mäusen nach Behandlung mit kleinen Dosen „Bayer 205".

Infektions- und Behandlungsart	Untersuchungszeit	Durchgesehene Gesichtsfelder	Gezählte Trypanosomen	Einfache Formen %	Zwei-teilungen %	Drei-teilungen %	Vier- und Mehr-teilungen %	Auflösungs-formen %
Tr. equiperdum	13. II. 2 h a. m.	—	100	77	20	3	—	—
13. II. vorm. 0,000025	4 „ p. m.	—	100	65	26	8	1	—
	14. II. 9 „ a. m.	—	100	41	38	14	7	—
	1,30 „ p. m.	—	100	30	52	7	11	—
	4 „ p. m.	—	100	37	55	5	3	—
Tr. equiperdum	17. II. 9 „ a. m.	11	200	56,5	39	2,5	—	2
16. II. nachm. 0,000025	12 „	17	200	38,5	46	3,5	—	12
	4 „ p. m.	47	100	35	25	1	—	39
Tr. equiperdum	4. V. 9 „ vor d. Behandlg.	29	200	91	9	—	—	—
4. V. vorm. 0,000025	5. V. 8,30 h a. m.	21	100	23	46	—	—	31
	11,30 „ a. m.	25	100	—	37	5	—	58
	3,30 „ p. m.	29	100	—	17	—	—	83
Tr. equiperdum	26. IV. 2,30 „ vor d. Behandlg.	10	200	92,5	7,5	—	—	—
26. IV. nachm. 0,0000125	27. IV. 8,30 h a. m.	8	200	69,5	30,5	—	—	—
	11,30 „ a. m.	10	200	49	35	2,5	1	12,5
	3,30 „ p. m.	10	200	53	43	2	0,5	1,5
	28. IV. 8,30 „ a. m.	136	100	—	—	—	—	100
Tr. brucei	2. II. 9 „ a. m.	—	200	73	23,5	2,5	—	1
1. II. nachm. 0,000025	12 „	—	200	65,5	27	4,5	1	2
	4 „ p. m.	—	200	47	34,5	1,5	—	17
	4,30 „ p. m.	—	200	60	29	2,5	2	6,5
Tr. brucei vom 28. X.	2. XI. 22 9.30 „ a. m.	12	100	11	72	6	11	—
I. XI. nachm. 0,00008	2,30 „ p. m.	138	50	70	20	—	—	10
Tr. equinum	14. II. 9 „ a. m.	—	100	73	27	—	—	—
13. II. vorm. 0,000025	1,30 „ p. m.	—	100	78	20	—	2	—
	4 „ p. m.	—	100	13	58	3	—	26
Tr. equinum	9. IV. vor d. Bhdlg.	—	100	77	23	—	—	—
9. IV. nachm. 0,000025	10. IV. 8,30 h a. m.	—	100	46	52	2	—	—
	11,30 „ a. m.	—	100	50	48	1	1	—
	1,45 „ p. m.	—	100	43	57	—	—	—
	4 „ p. m.	—	100	34	61	5	—	—
Tr. equinum	9. IV. vor d. Bhdlg.	—	100	82	18	—	—	—
9. IV. nachm. 0,00005	10. IV. 8,30 h a. m.	—	100	47	46	7	—	—
	11,30 „ a. m.	—	100	34	51	12	3	—
	1,45 „ p. m.	—	100	43	51	4	2	—

wirksam, wenn es während der Anfälle, also der Hauptvermehrungsperiode der Parasiten verabfolgt wird, in den Pausen — namentlich auch bei chronischer Malaria — gegeben, aber völlig wirkungslos.



II. Das Verhalten der Einzel- und Teilungsformen bei Behandlung mit „Bayer 205".

1. Prüfung an Mäusen.

Es wurde bereits oben erwähnt, daß wir zu dieser Prüfung durchweg möglichst kleine Dosen wählten, um die Einwirkung recht langsam deutlich werden zu lassen und so eher die Möglichkeit zu haben, zu den Untersuchungszeiten eine Reaktion festzustellen. Vielfach konnten Tiere, die auf der Höhe der Infektion behandelt waren, am anderen Morgen zum erstenmal untersucht werden.

Die Ergebnisse zeigt Tabelle V.

Es ergibt sich aus dieser Tabelle, daß bei Trypanosoma equiperdum, equinum und brucei tatsächlich eine ganz beträchtliche Steigerung der Zahl der Teilungsformen eintritt, die hauptsächlich Zweiteilungen betrifft, während die Höchstzahl der beobachteten Dreiteilungen 14 % betrug, der von Vierteilungen 12 %.

Der zeitliche Ablauf der höchsten erreichten Zahlen schwankt — natürlich auch abhängig von der Dosis — ziemlich, jedoch nehmen gegen Ende des Auftretens von Trypanosomen im Blut die Teilungsformen stark ab. Zum Teil beruht es natürlich darauf, daß bei den Auflösungsformen die morphologischen Einzelheiten nicht mehr genau bestimmbar sind.

Die höchsten Werte wurden durchschnittlich bei Trypanosoma equinum erreicht, das ja auch normalerweise stets die meisten Teilungsformen aufweist und das, wie oben ausführlicher angeführt wurde, auch am leichtesten durch „Bayer 205" zu beeinflussen ist.

2. Prüfung an Ratten.

Wie Tabelle VI zeigt, ist bei Ratten, bei denen die Dosis von „Bayer 205" stets 0,005 war, das Ergebnis ungefähr das gleiche. Hier sind auch in zwei Fällen häufigere Zählungen ausgeführt worden, um den zeitlichen Ablauf besser verfolgen zu können. Doch trat bei den Ratten wohl infolge der hier gewählten relativ starken Dosen der Zerfall der Trypanosomen und das schließliche Verschwinden relativ schnell ein, so daß die Zunahme der Teilungsformen nicht so deutlich zutage trat.

Die rasche Abnahme der Zweiteilungen bei der ersten Trypanosoma-brucei-Ratte gegenüber den einfachen Formen zeigt, daß die Vermehrungsformen empfindlicher gegen das Mittel sind und daher schließlich rascher aufgelöst werden. Das ist ja verständlich, nach-



dem M. Mayer und Zeiss, sowie Sei die morphologischen Besonderheiten, vor allem die Quellung des Protoplasmas, nachgewiesen haben. Trotzdem kam die Zunahme der Zweiteilungsformen vorübergehend in allen Fällen deutlich zum Ausdruck.

In Tabelle VIII sind die Grenzzahlen im Vergleich zu normalen Tieren der Tabelle III nochmals zusammengestellt.

Tabelle VI.

Prozentverhältnis der Einzel- und Teilungsformen bei Ratten nach Behandlung mit 0,005 g „Bayer 205".

Infektionsart und -Zeit	Untersuchungszeit	Durchgesehene Gesichtsfelder	Gezählte Trypanosomen	Einfache Formen %	Zweiteilungen %	Dreiteilungen %	Auflösungsformen %
Tr. brucei vom 8. V.	16. V. vor d. Bhdlg.	8	500	91,2	8,6	0.2	—
Am 16. V. 11,30 h = 0,005	1,30 h p. m.	5	300	84	16	—	—
	3,30 „ p. m.	6	400	85	15	—	—
	6 „ p. m.	6	300	71	37	—	2
	8 „ p. m.	5	300	63	31	6	—
	10 „ p. m.	6	300	77.5	21	1,5	—
	17. V. 8,15 „ a. m.	7	200	43,5	7,5	—	49
	10,15 „ a. m.	13	300	84,3	12,3	—	33,4
	12,15 „ p. m.	10	200	15	4	—	81
	2 „ p. m.	40	100	—	—	—	100
	4 „ p. m.	50	100	—	—	—	100
Tr. brucei vom 8. V.	23. V. vor d. Bhdlg.	5	300	78,5	21,5	—	—
Am 23. V. 2 h p. m. = 0,005	24. V. 8 h a. m.	6	200	69,5	21,5	—	9
	10 „ a. m.	8	300	72	26	—	2
	1 „ p. m.	7	200	2,5	7,5	—	90
	2,30 „ p. m.	8	200	—	10	—	90
	4 „ p. m.	14	100	—	—	—	100
Tr. equiperdum vom 12. V.	16. V. vor d. Bhdlg.	7	300	87	12	—	1
Am 16. V. 3,30 h p. m. = 0,005	6 h p. m.	10	300	84,3	14,3	—	1,4
	8 „ p. m.	13	300	80	15	—	5
	10 „ p. m.	6	200	58,5	26,5	—	15
	17. V. 8,15 „ a. m.	14	200	—	2	—	98
	10,15 „ a. m.	22	100	—	—	—	100
	12,15 „ p. m.	200	25	—	—	—	100
	2,15 „ „	200	10	—	—	—	100
	4,15 „ „	300	10	—	—	—	100
Tr. equiperdum	25. V. vor d. Bhdlg.	6	300	88,7	11,3	—	—
Am 25. V. 11 h a. m. = 0,005	26. V. 8 h a. m.	10	200	36	24	—	40
	10 „ a. m.	7	100	36	24	—	40
	12 „	7	100	28	12	—	60
	2 „ p. m.	19	100	23	3	4	70
	4 „ p. m.	30	100	—	—	—	100

III. Das Verhalten der Einzel- und Teilungsformen bei Ausbleiben der „Bayer“ 205-Wirkung, insbesondere bei Rezidiven.

Bei einer Anzahl von Tieren mit verschiedenen Infektionen, die auf die verabfolgte Dosis nicht mehr reagierten, insbesondere solche, die nach früherer Behandlung mit kleinen Dosen Rückfälle bekommen hatten, und nun — zu anderen Zwecken — wieder mit der gleichen Dosis behandelt wurden, blieb die auffallende Steigerung der Zahl der Zweiteilungsformen aus.

Tabelle VII.

Prozentverhältnis der Einzel- und Teilungsformen bei Ausbleiben der „Bayer 205“-Wirkung.

Infektionsart und -Zeit	Untersuchungszeit	Durchgesehene Gesichtsfelder	Gezählte Trypanosomen	Einfache Formen %	Zweiteilungen	Auflösungsformen
Ratte	14. V. vor d. Bhdlg.	26	200	87	20 = 10%	—
Tr. equinum vom 8. V.	15. V. 8,30h a. m.	6	300	89	33 = 11%	6 = 3%
14. V. 0,00005	11,30„ a. m.	7	400	84	60 = 15%	4 = 2%
	3,30„ p. m.	13	300	89	21 = 7%	12 = 4% (15. V. †)

Tabelle VIII.

Gefundene Prozentzahlen der Zwei- und Dreiteilungsformen bei behandelten Mäusen und Ratten.

Art der Infektion	Mäuse		Ratten	
	Zweiteilungen	Dreiteilungen	Zweiteilungen	Dreiteilungen
Tr. brucei	20—72	2,5—6	4—37	0—6
Tr. equinum	18—61	0—12	—	—
Tr. equiperdum . . .	7,5—55	0—14	2—26,5	—

Tabelle IV und VII zeigen einige solche Fälle.

Obwohl wir nicht zahlreiche Versuche anstellten, scheint doch folgendes aus den Beobachtungen hervorzugehen: Dosen, die nicht genügen, um die Trypanosomen zum Verschwinden zu bringen und den Tod zu verhüten, scheinen auch nicht imstande zu sein, einen Reiz auf die Teilungsvorgänge auszuüben. Dies wurde auch bei Rezidiven nach wiederholter Vorbehandlung mit kleinsten Dosen (zur Gewinnung fester Stämme) beobachtet (Tabelle IV).

Ob dies Ausbleiben des Teilungsanreizes in einem kausalen Zusammenhang mit der Entstehung der Festigung der Trypanosomen steht, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Nach der Behandlung trypanosomenkranker Mäuse und Ratten mit „Bayer 205", insbesondere mit den kleinsten wirksamen Dosen, kommt es zu einem starken Teilungsanreiz, der gekennzeichnet ist durch bedeutende Zunahme der Zahl der Teilungsformen gegenüber derjenigen unbehandelter Tiere bei starker Infektion.

Dieser Vorgang scheint hauptsächlich bei der akuten Infektion kleiner Tiere in Erscheinung zu treten.

Diese Teilungsformen fallen vor den Einzelformen der Vernichtung anheim.

Bei Behandlung mit unwirksamen Dosen — insbesondere auch bei Rezidiven — scheint diese Reaktion des Teilungsreizes nach unseren Versuchen auszubleiben.

Es wäre zu prüfen, ob eine größere Wirksamkeit des Mittels bei chronisch verlaufenden natürlichen Infektionen mit periodischen Schwärmperioden der Trypanosomen während dieser Perioden — im Gegensatz zu den fieberfreien Perioden mit wenigen Trypanosomen im Blut — vorhanden ist, die dann auf der größeren Empfindlichkeit der Teilungsformen beruhen dürfte.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Biologische Erwägungen über die „Wanderung" der Larven parasitischer Nematoden im Körper des Wirtes[1]).

Von
Prof. Dr. **Friedrich Fülleborn,** Abteilungsvorsteher am Institut.

Der übliche Ausdruck „Wanderung" für die Ortsveränderungen, die bei parasitischen Nematodenlarven, z. B. denen von Ankylostomum und Askaris im Körper des Wirtes vor ihrer definitiven Ansiedlung daselbst beobachtet werden, ist insofern nicht korrekt,

[1]) Zur Ergänzung dieser Ausführungen siehe auch Fülleborn, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern des Menschen, dieses Archiv, 1920, S. 340ff., und Fülleborn, Askarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Askarisinfektion, dieses Archiv, 1921, S. 367ff.



weil wir bei „Wandern“ an einen aktiven Ortswechsel denken, die Ortsveränderungen der Nematodenlarven, von denen hier die Rede sein soll, aber hauptsächlich durch die Körperzirkulation, durch Verschlucken usw. besorgt werden; auch für das Aufsteigen der Larven in der Trachea zum Schlunde genügt, wie ich zeigen konnte, die Kraft des Flimmerepithels der Luftwege[1]).

Bei der Bohrtätigkeit der Larven, sei es beim Eindringen in die Darmwand, wie wir es bei erst im Magendarmkanal ihren Eiern entschlüpfenden Larven (z. B. Askaris) beobachten, sei es beim Eindringen in die äußere Haut wie bei Ankylostomum und Strongyloides[2]), haben wir allerdings einen zu aktiver Ortsveränderung führenden Vorgang, ebenso auch dann, wenn z. B. die in den Kapillaren festgeklemmten Larven durch Bohrbewegungen ins Nachbargewebe geraten. Diese Bohrfähigkeit, dem „Thigmotropismus“ im Sinne von Pinter[3]), teilen die parasitischen Nematodenlarven mit den entsprechenden Stadien der freilebenden Nematoden, und es scheint mir auch kein prinzipieller Unterschied zu sein, ob sich Larven freilebender Nematoden in das noch feuchte Innere irgend eines eintrocknenden Körpers zurückziehen oder ob Ankylostomum- und Strongyloideslarven sich von der Oberfläche der Haut in deren

---

[1]) Fülleborn, Über die Anpassung der Nematoden usw., dieses Archiv, 1920, S. 340ff., und Fülleborn, Über den Infektionsweg bei Askaris, Klin. Wochenschr., 13. Mai 1922, S. 984.

[2]) Auch bei Belaskaris des Hundes hat die Wiederholung früherer Versuche (siehe dieses Archiv, 1921, S. 375) erwiesen, daß sich dessen Larven tatsächlich durch die unverletzte Haut hindurchbohren können, wennschon das nur sehr wenigen Exemplaren gelang; denn wenn aus der Leber eines Meerschweinchens angereicherte Belaskarislarven — sie sind weit kräftiger als die von Ascaris lumbricoides — zu Hunderten und Tausenden auf der rasierten Bauchhaut eines anderen jungen Meerschweinchens eingetrocknet wurden, so fanden sich zwar nicht bei allen, aber doch bei einigen Versuchen, die mir einwandfrei zu sein schienen, vereinzelte Larven später im Unterhautbindegewebe. Dagegen muß ich gestehen, daß die Versuche von Asada (Iji Shinsi, Tokio 1921, Nr. 2238, ref. dieses Archiv, 1922, S. 156), der in Kulturen ihren Eiern entschlüpfte Ascaris-lumbricoides-Larven — in alten Kulturen schlüpfen Eier spontan aus — auf die Haut von Mäusen und anderen Versuchstieren brachte und sie dann nicht nur in den inneren Organen, sondern sogar im Herzblute (was ja eine besonders starke Infektion voraussetzt!) nachwies, mir doch noch der Nachprüfung durchaus zu bedürfen scheinen.

[3]) Pinter, Die Grubenwurmkrankheit und ihr Erreger. Schriften d. Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse, Wien 1905, 45. Jahrg. Siehe auch meine demnächst in diesem Archiv erscheinende Arbeit über die Taxis (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomumlarven.



Tiefe einbohren. Der von Khalil[1]) bei Ankylostomum- und Strongyloideslarven entdeckte Thermotropismus[2]) wird das Eindringen der Larven in die Warmblüterhaut allerdings erleichtern, ist jedoch dafür durchaus keine unerläßliche Vorbedingung. Denn eintrocknende Strongyloideslarven bohren sich außer in lebloses Material auch in Kaltblüter ein, z. B. in Schnecken (was für Rhabdonema-nigrovenosum-Larven schon Leuckart[3]) wußte), ferner in Zyklopskrebschen[4]) und in Frösche[5]). Diese Tatsachen und das Eindringen der Strongyloideslarven in überhaupt jede ihnen dargebotene Haut, also auch solche von Tieren, in deren Darm sie nie und nimmermehr zu Geschlechtstieren heranreifen können, beweist, daß auch ein „Histotropismus", den Brumpt[6]) für das In-die-Haut-Eindringen der Strongyloides-Filariformen und anderer Larven von Säugetierparasiten[7]) als „richtunggebend" nachgewiesen zu haben meint, für Strongyloides-Filariforme wenigstens keine erheblich in Betracht kommende Rolle spielen kann, sondern daß die letzteren „durch Versuch und Irrtum" im Sinne von Jennings hundert-

---

[1]) Khalil, Thermotropism in Ankylostome Larvae. Proceed. of the Royal Soc. of Med., Bd. 15, Nr. 4, Sect. of Trop. Dis., 1922, S. 16; ref. dieses Archiv, 1922, S. 364.

[2]) Außer Thermotropismus gibt es bei Strongyloides-Filariformen und reifen Ankylostomumlarven, ebenso auch bei den entsprechenden Stadien freilebender Nematoden einen negativen Rheotropismus. Über die „Tropismen" der Nematodenlarven und ihre biologische Rolle gedenke ich in einer anderen Arbeit ausführlicher zu berichten.

[3]) Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Leipzig u. Heidelberg 1876, Bd. 2, S. 146.

[4]) Fülleborn, Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum usw., dieses Archiv, 1914, Beiheft 5, S. 48, und Fülleborn, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus usw., dieses Archiv, 1920, S. 340.

[5]) Dr. Kosuge, der in meiner Abteilung arbeitet, wird demnächst über diese Punkte berichten.

[6]) Brumpt, Mode de pénétration des Nématodes dans l'organisme des mammifères, Histotropisme et Histodiagnostic. C. r. Soc. de Biol., Séance 2. Juli 1921, S. 203.

[7]) Die Larven von Heterodera wandern allerdings nach Baunacke (Arb. Biol. Reichsanstalt f. Land- u. Forstwirtschaft, 1922, Bd. 11; zitiert nach Wülker, Über Fortpflanzung und Entwicklung von Allantonema und verwandten Nematoden, Ergebnisse und Fortschritte der Zoologie, 1923, Bd. 5, Heft 4, S. 474) im Erdreich noch auf eine Entfernung von 2 m auf die Rübenwurzeln zu: Bei einem Pflanzenparasiten wird sich die Ausbildung eines das Auffinden des Wirtes erleichternden „Histotropismus" aber auch als „zweckmäßiger" erweisen, als bei den Schmarotzern beweglicher Tiere!



tausendmal in einen falschen und nur einmal in ihren richtigen Wirt gelangen werden; freilich kann sich, wie ich in einer anderen Arbeit ausführen werde, durch die „verirrten" Larven — z. B. solche von Rhabdonema, die in Schnecken geraten sind, in denen sie sich viele Wochen lang lebend erhalten — ein neuer Infektionsmodus mit „Transportwirt"[1]) anbahnen.

Die Arbeitshypothese scheint berechtigt, daß sich dasselbe Spiel von „Versuch und Irrtum" ursprünglich wiederholt haben wird, wenn Nematodenlarven „zufällig" durch das Integument oder die Darmwand in die Gewebe der späteren Wirtstiere geraten sind, und mancherlei deutet darauf hin, daß dieses Spiel gerade bei den Nematoden (die offenbar noch nicht so lange wie Trematoden und Zestoden an den Parasitismus angepaßt sind) auch heute noch nicht zum Abschluß gekommen ist.

Geraten Nematodenlarven beim Herumbohren im Gewebe zufällig in die Blut- oder Lymphzirkulation, so werden sie durch diese — gleichgültig ob sie von der Haut oder vom Darm aus in die Gewebe eingedrungen sind — unweigerlich zur Lunge transportiert. In der Lunge bieten sich den eingeschwemmten Larven aber besondere Bedingungen: in deren verhältnismäßig engen Kapillaren können sie besonders leicht stecken bleiben, und während sie beim Herausbohren in anderes Gewebe schließlich doch wieder in die Zirkulation geraten können, gelangen sie beim Herausbohren aus den Lungenkapillaren in die Alveolen und somit leicht unter den Einfluß des Flimmerepithels der Luftwege, das sie die Trachea aufwärts zum Schlunde befördert, von wo der Weg mit dem verschluckten Speichel zum Magendarmkanal führt. In letzterem finden die Larven sozusagen gerade „entgegengesetzte" Bedingungen als in der Lunge: denn im Magendarmkanal sind die Larven in anaërober Umgebung — die freilich für saprophytisch lebende Würmer auch nicht allzu „ungewohnt" sein wird —, in der Lunge andererseits sind die Bedingungen den in der „freien Natur" herrschenden insofern ähnlicher, als Sauerstoff in Hülle und Fülle zur Verfügung steht und er jedenfalls dort reichlicher vorhanden ist als in den übrigen Körpergeweben (die allerdings

[1]) Ich benutze den Ausdruck „Transportwirt" statt „Zwischenwirt" für solche Fälle, wo (wie z. B. bei vielen Cercarienträgern) der eingeschaltete Wirt nicht zur Weiterentwicklung des Parasiten, sondern im wesentlichen nur dazu dient, ihn an den definitiven Wirt (der den Transportwirt verzehrt) „heranzutransportieren" (siehe Fülleborn, dieses Archiv, 1922, S. 78).



ebenfalls den Bedarf selbst so sauerstoffhungriger Larven, wie die Strongyloides-Filariformen es sind, decken können, wennschon nach orientierenden Vorversuchen zu schließen freilebende Nematoden in weit geringerem Maße dazu imstande sind).

Die auffallende Tatsache, daß der Aufenthalt in der Lunge — nicht schon der im Körpergewebe des Wirtes —, in der Rhabdonema nigrovenosum geschlechtsreif wird, auch für die Weiterentwicklung der Larven von Askaris und offenbar ebenso von Ankylostomum und Strongyloides obligatorisch ist, erscheint von diesem Gesichtspunkte aus bemerkenswert[1]); freilich ist es mit der Annahme, daß gerade der Sauerstoff der Lunge die entscheidende Rolle spielt, nicht recht in Einklang zu bringen, daß sich nach meinen Feststellungen[2]) auch bei Hunde-Föten die Weiterentwicklung der Belaskarislarven in der ja noch sauerstofffreien Lunge vollzieht, und daß letztere von den (dann allerdings „ausgereiften") Larven verlassen wird, wenn das Tier nach der Geburt zu atmen beginnt. Andererseits scheint aber für die Trichotracheliden[3]) der Aufenthalt in der Lunge für ihre Weiterentwicklung nicht (oder nicht mehr?) notwendig zu sein; denn die den Eiern im Dickdarm entschlüpften Larven von Trichozephalen reifen nach

[1]) Auch die einen „Turnus" aufweisenden Mikrofilarien des Blutes halten sich in den Stunden, wo sie nicht im peripheren Blute zur Disposition der sie übertragenden Stechinsekten zu stehen brauchen, gerade in den Lungenkapillaren auf, als ob es ihnen dort besser als an anderen Stellen des Körpers zusagte (siehe Fülleborn, Die Filarien des Menschen, im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle und Wassermann, Jena 1917, Bd. 8, S. 250, Anm.). Auch Trichinenlarven fand ich übrigens bei getöteten Tieren in dem aus der Lunge kommenden Blute des linken Herzens weit zahlreicher, als in dem aus dem großen Kreislauf kommenden des rechten Herzens, wennschon ich aus diesem Befunde bei Trichinen hier keine Schlüsse zugunsten des obigen Gesichtspunktes herleiten möchte, da allein schon die Zirkulationsverhältnisse im großen und im kleinen Kreislauf die verschiedene Trichinenzahl rein mechanisch erklären könnten.

[2]) Fülleborn, Askarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und gelungene intrauterine Askarisinfektion, dieses Archiv, 1921, S. 369.

[3]) Während Wülker (Über Fortpflanzung und Entwicklung von Allantonema und verwandten Nematoden, Ergebnisse und Fortschritte der Zoologie, 1923, Bd. 5, Heft 4, S. 460) Strongyloides und Rhabdonema von den freilebenden Rhabditinae herleitet, lassen sich die Trichotracheliden vielleicht gleich Allantonema und verwandten Insektenparasiten von den Tylenchinae ableiten, wofür der bei ihren jüngsten Larven von mir nachgewiesene „Mundstachel" sprechen würde (Fülleborn, Über den „Mundstachel" der Trichotracheliden usw., dieses Archiv, 1923, S. 421).



meinen Untersuchungen[1]) ohne ein weiteres „Wandern“ an Ort und Stelle heran, mit der Zirkulation vom Darm zur Leber gelangte Hepatikola wachsen auch ohne vorherige Lungenpassage dort zu Geschlechtstieren aus und für Trichinenlarven ist die Lunge zwar eine notwendige Etappe auf dem Wege zu der im Gebiete des großen Kreislaufes gelegenen quergestreiften Muskulatur, aber eine Weiterentwicklung der Trichinenlarven findet in der Lunge offenbar nicht statt (siehe hierzu Anm. [1]) vorige Seite); auch die Larven von Trichosomoides crassicauda mögen vom Darme aus nach Art der Trichinen-„Wanderung“ in die Nieren geschwemmt werden, um später durch die Ureteren zur Blase der Ratten zu gelangen[2]), und die von Trichosoma cutaneum[3]) auf ebendemselben Wege zur Haut der Affen kommen, wo sie geschlechtsreif werden, um ihre Brut später aus platzenden Epidermisblasen zu entleeren.

Wie ich in früheren Arbeiten nachwies, können aber auch Larven von Strongyloides und Askaris (und offenbar auch alle anderen, wenn sie nicht allzu groß sind) durch die Lungenkapillaren hindurch in den großen Kreislauf gelangen und dann in ähnlicher Weise wie Mikrofilarien im Körper zirkulieren. Bei den Trichinen — und, wenn die obigen Annahmen zutreffen, auch bei Trichosomoides crassicauda und Trichosoma cutaneum — würde die Passage durch die Lungenkapillaren die Larven „auf den rechten Weg führen“, während sie für solche Larven, die später im Darme ausreifen „sollen“, ein „Abweg“ ist. Daß dieser „scheinbare Abweg“ aber auch einen neuen (für die Vermehrung der Wurmart vielleicht recht vorteilhaften) Infektionsmodus anbahnen kann, beweist das Verhalten der in den großen Kreislauf eingeschwemmten Larven von Belaskaris des Hundes, die sich in den verschiedensten Organen nach Art der Trichinen enzystieren können und durch deren Verzehren sich Hunde ebenfalls mit Belaskaris infizieren lassen: durch Verfütterung ausgereifter Belaskariseier ent-

---

[1]) Fülleborn, Über die Entwicklung von Trichozephalus im Wirt, dieses Archiv, 1923, S. 413; Fülleborn, Über den Infektionsweg bei Hepaticola hepatica, erscheint demnächst in diesem Archiv.

[2]) Leider ist der experimentelle Nachweis dieses Weges bei Trichosomoides crassicauda wegen der geringen Menge der in der Blase der Ratten zu findenden Eier praktisch wohl kaum zu führen.

[3]) Swift, Boots und Miller, A cutaneous Nematode Infection in Monkeys. Journ. of experiment. Med., Mai 1922, Bd. 35, Nr. 5, S. 599—620.



stehen diese Larvenzysten übrigens nicht nur beim Hund, sondern auch bei anderen Tierarten — z. B. auch bei Mäusen, die ja von Hunden gefressen werden —, und so kann Belaskaris nicht nur „direkt", sondern auch mittels der „verirrten Larven" durch „Transportwirt" (oder wenn man will „Zwischenwirt") nicht nur im Experiment sondern auch unter natürlichen Bedingungen gelegentlich übertragen werden. Diese Ausbildung eines „zweiten Infektionsweges" bei Belaskaris ist übrigens ein ganz ähnlicher Vorgang, wie ich ihn oben für die Froschinfektion mit Rhabdonema infolge Verzehrens damit infizierter Schnecken als ein Ergebnis von „Versuch und Irrtum" seitens des Parasiten angedeutet hatte.

Während ich für das Eindringen der Larven in die Haut einen „Histotropismus" der Larven, dem Brumpt (l. c.) eine Rolle dabei zuschreibt, zum mindesten für unwesentlich angesprochen hatte — beim Einbohren in die Darmwand denkt Brumpt an einen Fluchtreflex als Folge den Larven nicht zusagender Umgebung —, so ist doch andererseits ohne die Annahme, daß die Eigenart der verschiedenen Gewebe des Körpers einen bestimmenden Einfluß auf das Verhalten der Parasiten innerhalb des Wirtes ausübt, nicht auszukommen. Denn ein solcher „Histotropismus" muß schließlich der Grund dafür sein, daß in die Zirkulation geratene Larven je nach der Wurmart, der sie angehören, ganz verschiedene Organe zu ihrer Festsetzung „wählen", die aber alle offenbar das Gemeinsame haben, daß sie für die Nachkommenschaft — die ja meist zu ihrer Weiterentwicklung ins Freie gelangen muß — günstige Bedingungen gewähren, und wenn wir annehmen, daß diese „Anpassungen" durch „Versuch und Irrtum" ursprünglich entstanden sind, so muß diese Hypothese wohl oder übel dahin ergänzt werden, daß ein „zufällig" bei einigen Larvenexemplaren vorhandener „zweckmäßiger" Histotropismus durch „Auslese" sich allmählich gefestigt hat.

Für Hunde-Mikrofilarien konnte ich einen sehr ausgesprochenen Histotropismus im „künstlichen Versuch" bestätigen[1]), indem sich aus zwischen Objektträger und Deckglas befindlichem Blut die Mikrofilarien massenhaft in Glaskapillaren ansammelten, die mit in NaCl-Lösung zerquetschtem Malpighischen Gefäße gefüllt waren, während die mit reiner NaCl-Lösung gefüllten Kontrollröhrchen

[1]) Fülleborn, Untersuchungen über die chemotaktische Wirkung der Malpighischen Gefäße an Stechmücken auf Hunde-Mikrofilarien. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkunde usw., Erste Abt., Orig. Bd. 65 (1912), S. 349 ff.



nicht mehr Mikrofilarien enthielten, als dem Quantum des eingedrungenen Blutes entsprach; die Malpighischen Gefäße der Mücke dienen nämlich den Hunde-Mikrofilarien (Dirofilaria immitis und D. repens) als Ort ihrer Weiterentwicklung, während andere Mikrofilarienarten, z. B. Microfilaria bancrofti, dazu bekanntlich die Brustmuskulatur der Mücken aufsuchen[1]).

Dafür, daß der Histotropismus nicht immer genügen mag, um alle Larven, die in das betreffende Organ geraten sind, auch restlos „abzufangen“, spricht der Umstand, daß ich Hepatikola-Larven auch in der Lunge und im Gehirn nachweisen konnte (Fülleborn, l. c.), wennschon sich freilich bei meinen bisherigen Versuchen nicht ausschließen läßt, daß letzteres vielleicht Exemplare waren, die, ohne die Leber passiert zu haben, auf dem Wege des Lymphstromes zur Lunge gelangt waren.

In manchen Fällen liegen die Verhältnisse ziemlich kompliziert, z. B. bei Askaris, dessen in der Lunge herangereifte und dann verschluckte Larven offenbar die Fähigkeit haben, sich durch irgend welche Mittel dagegen zu wehren, daß sie aus dem Darm, wo sie geschlechtsreif werden sollen, gleich anderen Fremdkörpern mit dem Kote entfernt werden, während andererseits die frisch dem Ei entschlüpfte Askarislarve das Darmlumen sogar aktiv verläßt, um durch Einbohren in Blutgefäße des Darmes zur Leber und Lunge getragen zu werden; auch in der Lunge — nach meinen Kaninchenversuchen[2]) in deren kleinsten Bronchien — müssen die Askarislarven die Fähigkeit haben, sich gegen die Kraft des Flimmerepithels zu halten.

Auf die recht verwickelten Fragen, auf welche Weise als Gegenspiel des Körpers gegen den Parasiten die „erworbene Immunität“ des Wirtes die Festsetzung bzw. Ausreifung des Parasiten verhindert, gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein.

Um nicht mißverstanden zu werden, möchte ich hier nur noch bemerken, daß mir keineswegs Grund zu der Annahme vorzuliegen scheint, daß etwa alle parasitischen Nematoden ursprünglich von

[1]) Auf die Filarien gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein, obschon sie auch in diesen Zusammenhängen recht interessant sind. Diskutabel wäre z. B. die Frage, ob die Filarien ursprünglich Insektenparasiten sind, die sich — wie z. B. offenbar die Trypanosomen — erst später an den Menschen angepaßt haben, oder ob der Mensch der „primäre“ Wirt ist, was mir übrigens für die Filarien wahrscheinlicher ist.

[2]) Fülleborn, Über den Infektionsweg bei Askaris. Klin. Wochenschr., 13. Mai 1922, S. 987.



der Haut aus (resp. sich in die Schleimhaut des Magendarmkanals „einbohrend") in den Wirtskörper eingedrungen sind. Bei den mehr oder weniger die Rolle von bloßen Kommensalen — aber ein prinzipieller Unterschied zwischen solchen und „echten Parasiten" besteht natürlich nicht — spielenden Rhabditiden, einschließlich Rhabditis hominis[1]), die sich im Magendarmkanal vermehren, liegt dazu z. B. keinerlei Anlaß vor, und ebensowenig nach meinen bisherigen Versuchen bei Oxyuris[2]), von dem ich aus mancherlei Gründen übrigens annehmen möchte, daß er sich ebenfalls im Magendarmkanal gleich jenen Rhabditiden vermehren kann.

Die obigen Ausführungen beanspruchen nichts weiter zu sein als ein vorläufiger Versuch, die noch recht lückenhaften Beobachtungen über einige parasitische Nematoden in einen biologischen Zusammenhang zu bringen, um durch die aufgestellten „Arbeitshypothesen" Gesichtspunkte für weitere Experimente zu gewinnen. Daß schließlich alle derartigen „Fiktionen" (das Wort im Sinne Vaihingers gebraucht) sich später doch stets als falsch erweisen, ist eine andere Sache, aber sie haben ihren Zweck ja auch erfüllt, wenn sie zu neue Zusammenhänge erschließenden Versuchen angeregt haben!

Besprechungen und Literaturangaben.

Trypanosomen.

Kleine, F. K. & Fischer, W. Bericht über die Prüfung von „Bayer 205" in Afrika. Deutsche med. Wochenschr., 1922.

Die Verfasser, die beauftragt sind, das Mittel unter den natürlichen Verhältnissen in Afrika zu studieren, geben in dieser Arbeit ihren ersten Bericht.

Es werden zunächst Versuche angeführt, bei denen die Versuchstiere durch Ansetzen von Tsetsefliegen infiziert wurden.

1. Versuche an Affen. Bei Affen (Cercopithecus rufovir.) verschwanden nach Fütterung mit 0,25 g Bayer 205 die Trypanosomen (Tr. brucei und rhodesiense) nach 48 Stunden aus dem Blut. Von 7 Affen, die an 2 aufeinanderfolgenden Tagen gefüttert wurden, trat nach Wochen bei 3 ein Rückfall ein. 7 Affen, die 3 oder 4mal an aufeinanderfolgenden Tagen mit 0,25 behandelt waren, blieben bis zum Abschluß der Arbeit (4 Monate) parasitenfrei.

Bei subkutaner Behandlung mit 0.05—0,15 g verschwanden die Trypanosomen nach 24 Stunden, um in keinem einzigen Falle wiederzukehren.

---

[1]) Kobayashi, On a new Species of Rhabditois Worms found in the human intestines. Journ. of Parasitol., März 1920, Bd. 6, Nr. 3, S. 148—151; ref. dieses Arch., 1922, S. 23.

[2]) Siehe auch Fülleborn, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus usw. Dieses Arch., 1920, S. 347.



Prophylaktische Fütterung schützte nur für einige Tage. Nach subkutaner Behandlung mit 0,15 g überstand ein Hund die Stiche von 854 Fliegen innerhalb 8 Tagen; die Kontrollen erkrankten. 2 Affen waren 1 bzw. 2 Monate nach der prophylaktischen einmaligen Subkutanbehandlung gegen den Stich von 276 bzw. 270 Fliegen geschützt.

Die per os gegen eine wenige Tage darauf erfolgende Infektion geschützten Affen waren längere Zeit — bis 3 Monate — gegen spätere Infektion geschützt; es handelt sich um eine aktive Immunität, erworben durch Überstehen einer leichten, mikroskopisch nicht wahrnehmbaren Infektion. An eine praktische Bedeutung dieses Schutzes glauben die Verff. nicht.

Eine Gewöhnung der Trypanosomen an das Mittel wurde bei 2 Affen festgestellt.

2. Versuche an Rindern. Ein an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mit je 2,5 g behandeltes tsetsekrankes Rind erwies sich nach 4 Wochen wieder infiziert; ein in 16 Tagen mit im ganzen 12 g behandeltes erwies sich nach 5 Wochen wieder infiziert; ein in 11 Tagen mit im ganzen 14 g behandeltes blieb gesund. Prophylaxeversuche ergaben bei 2 subkutan behandelten Tieren, an denen kurze Zeit darauf Fliegen gefüttert wurden, Schutz; die Verff. halten die Versuche noch nicht für beweisend.

Die Verff. fanden bei den Rindern ein dem Tr. vivax nahestehendes Trypanosom häufig, das Tr. bovis, über dessen Grad der Pathogenität sie kein abschließendes Urteil haben, das aber viel geringer als Tr. brucei und rhodesiense auf „205" reagierte. Bei den von ihnen angewandten Dosen verschwand es für höchstens 8—9 Tage aus dem Blut. Ähnlich verhielt sich das Ziegentrypanosom, Tr. caprae.

Durch Saugen an einem mit „205" vorbehandelten Tiere verloren die infizierten Fliegen ihre Infektiosität nicht.

Behandlung Schlafkranker. Ein Europäer erhielt an 3 aufeinanderfolgenden Tagen 3 g per os; einen Tag darauf waren die Trypanosomen aus dem Blut verschwunden; er erhielt an diesem Tage 1,2 und nach 7 Tagen nochmals 1 g intravenös. 3 Tage darauf schied er gekräftigt aus der Behandlung. (Der Kranke zeigte sich später in England refraktär gegen große Mengen „205" und starb an Schlafkrankheit. Vielleicht Festigung durch die Vorbehandlung? D. Ref.)

Vier Farbige wurden geheilt, sie erhielten hauptsächlich subkutane Injektion von mindestens 3 g.

Die Verff. schließen aus ihren Versuchen, „daß Bayer 205 im Blut von Mensch und Tier auf jene Trypanosomenarten eine starke Wirkung ausübt, die im Insekt am Schlusse ihres Entwicklungsganges in die Speicheldrüsen eindringen, oder auf die Erreger der menschlichen Schlafkrankheit und der Tsetsekrankheit des Viehes. Die Intensität der Wirkung ist wechselnd nach der Virulenz der Trypanosomen und vor allem nach der befallenen Tiergattung. Da die Ausscheidung des Präparates aus dem Säugetierkörper allmählich erfolgt, so erstreckt sich sein Nutzen auf eine verhältnismäßig lange Zeitdauer." M. Mayer.

Kleine, F. K. Zur Epidemiologie der Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschrift, 1923, Nr. 16, S. 506.

Es wird die angebliche Identität des menschenpathogenen Trypanosoma rhodesiense mit Tr. brucei erörtert. Kl. lehnt sie ab und hält dafür eine Identität mit Tr. gambiense, das nur in seiner Virulenz verändert ist, für wahrscheinlich. M. Mayer.



Pittaluga. Dos Casos de tripanosomiasis y uno de kala-azar infantil. La Medcina Ibera, Madrid 21. April 1923, Nr. 285, S. 343. (Real Academia Nacional de Medecina. Section 7 April 1923.)

Mitteilung von 2 Fällen von menschlicher Trypanosomiasis bei Europäern. die nach kurzem Aufenthalt in Fernando Poo erkrankten und mit „Bayer 205" behandelt wurden. In beiden Fällen erwies sich das Mittel als sehr wirksam und führte zu vollständiger Heilung. Einer der Patienten erhielt im ganzen 17 g des Mittels. Nach der zweiten Injektion trat eine geringfügige Albuminurie auf. 14 Tage nach der dritten Injektion — ein Fieberanfall mit Schüttelfrost und Wiedererscheinen von Trypanosomen im peripheren Blut. Die Dosis betrug anfangs 0,05 g und wurde bis 1,25 g gesteigert.

Ein Fall von Kala-Azar bei einem 6jähr. Kind wurde mit „Stibenyl Heyden" behandelt. Es wurde einen Tag um den anderen oder jeden dritten Tag 0,01 intravenös gegeben und die Dosis allmählich bis 0.15 gesteigert. Das Mittel wurde gut vertragen, der Milztumor verkleinerte sich um mehr als die Hälfte. das Blutbild wurde in kurzer Zeit erheblich beeinflußt.

Nicht nur an der Mittelmeerküste, sondern auch im Inneren des Landes (z. B. in Caceras, Toledo) sind Fälle von Kala-Azar bei Kindern mehrfach beobachtet worden. Diese endemische Infektionskrankheit trägt in erheblichem Maße zu der Erhöhung der Kindersterblichkeit in Spanien bei.

E. Nauck (Hamburg).

Low, George C. & Manson-Bahr, Philipp. The treatment of human Trypanosomiasis by „Bayer 205". Transact. of the Roy Soc. of trop. Med. and Hyg., 1923, Bd. 16, S. 339.

Es wird ausführlich über 9 behandelte Europäer berichtet, die lange Zeit unter sorgfältiger Beobachtung im Krankenhaus standen. Von diesen waren 8 mit Tr. gambiense, 1 mit Tr. rhodesiense infiziert. 7 wurden geheilt, während 2 an Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems starben.

Das Mittel wurde intravenös in Dosen von 1—2 g gegeben, die ersten in kurzen Intervallen, dann noch wöchentlich 1 g bis zu 10 g und sogar bis 20 g. Als Nebenwirkung wurde dreimal starkes Erythem mit Pruritus beobachtet, ferner leichte Albuminurie mit kleinen, granulierten Zylindern. Diese wird durch wiederholte Gaben nicht verschlimmert und heilt aus.

Unter den Fällen befinden sich lange vergeblich behandelte, die schon auf die erste „205"-Dosis reagierten.

Von den beiden tödlich endenden Fällen war der eine in Fernando Po infiziert und zeigte bei Beginn der Behandlung starke Störungen seitens des Zentralnervensystems. Er erhielt im ganzen 18 g in 4 Monaten; der Tod trat unter epileptiformen Anfällen ein. (Obduktionsbefund s. i. Referat Stevenson.)

Der zweite tödlich endende Fall betraf eine Infektion von Tr. rhodesiense und war vorher von Kleine mit 3 oralen und 2 intravenösen Dosen behandelt worden. Er bekam Rückfall, reagierte wiederholt auf die Behandlung, aber schließlich traten schwere Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems auf. Er erhielt im ganzen 33 g „205", zuletzt in 2 g Dosen. Nachdem vorher 6 Monate keine Parasiten vorhanden waren, traten diese nach der 6. 2 g-Dosis wieder auf und er starb unter Erscheinungen einer schweren Stomatitis und Pyorrhöe (Wirkung des Mittels?). Der Obduktionsbefund wird an anderer Stelle mitgeteilt.



Von allgemeinen Beobachtungen der Verff. ist noch das Auftreten einer reduzierenden Substanz im Urin nach „Bayer 205“-Behandlung zu erwähnen.

Die Verf. nehmen an, daß im Endstadium die Trypanosomen in die Gehirnsubstanz eindringen und hierdurch die schweren nervösen Symptome verursachen. Sie können während dieser Zeit im Blut und der Zerebrospinalflüssigkeit vollständig fehlen. M. Mayer.

Stevenson. Note on the pathological Change in the brain of a case of sleeping sickness. Transact. Roy. Soc. of trop. Med. and Hyg., 1923, Bd. 16, S. 384.

Ein von Low und Manson-Bahr vergeblich behandelter Fall von „Bayer 205“ zeigte Trypanosomen in der Gehirnsubstanz ohne Beziehung zu Kapillaren oder Gefäßen, viele davon waren in Teilung; sie fanden sich besonders im Frontallappen, aber auch in Pons und Medulla. Er nimmt an, daß die Anwesenheit der Tr. in der Zerebrospinalflüssigkeit nur von diagnostischem Wert ist und ohne Bedeutung für den Verlauf der Krankheit. Die Verbreitung der Parasiten in die Gewebe außerhalb der Gefäße ist das Resultat der Durchwanderung der Gefäße, mit der die Rundzelleninfiltration um diese in Beziehung steht. M. Mayer.

Wenyon. Note on the trypanosomocidal action of the Serum and Cerebrospinalfluid of cases of human Trypanosomiasis treated with „205“, and on a strain of Tryp. rhodesiense. Transact. Roy. Soc. trop. Med. and Hyg., 1923, Bd. 16, S. 384.

0,25 ccm Serum und Zerebrospinalflüssigkeit 8 Tage nach Behandlung mit 1 g entnommen, brachte bei Mäusen mit starker Tr. equiperdum-Infektion die Parasiten für einige Zeit zum Verschwinden.

Die intraperitoneale Injektion mit beiden Flüssigkeiten des Tr. rhodesiense-Falles von Low und Manson-Bahr bei Ratten zeigte eine erhebliche Abschwächung der Virulenz meist in weiteren Passagen. M. Mayer.

Thomson, S. G. & Robertson, A. The action of the urine of a human patient treated with „Bayer 205“ on an infection of Tryp. rhodes. in an experimental animal. Transact. Roy. Soc. of trop. Med. and Hyg., 1923, Bd. 16, S. 391.

Urin eines Kranken, dem innerhalb 14 Tagen 14 g „205“ in 2 g-Dosen gegeben worden war, zeigte sich am letzten Behandlungstage, sowie 4, 6, 18, 20 und 28 Tage danach entnommen in Dosen von 0,5—1 ccm (nach Aufkochung) bei einer mit hochvirulenten Tr. rhodesiense infizierten Ratte wirksam. Die Behandlung begann 6 Tage nach der Infektion bei starkem Trypanosomengehalt des Blutes. Die Trypanosomen verschwanden jedesmal für 1—8 Tage. Die Ratte starb 40 Tage nach der Infektion; sie lebte fast 4 mal so lange als sonst der Verlauf dauerte; der Tod erfolgte am Herde infolge einer Injektion.

(Da die Verff. den Urin nicht wie Mayer und Menk eingeengt hatten, beweist dies Ergebnis eine besondere starke Wirkung, was sich ja aus der Menge des einverleibten „205“ erklärt. Der Ref.) M. Mayer.

Verschiedenes.

Schiele. Das Deutsche Alexander-Hospital in Petersburg. M. m. W., 1. Dez. 1922, S. 1665.

Der Verf., ein deutsch-russischer Petersburger Arzt, schildert in diesem Artikel den Entwicklungsgang des Deutschen Alexander-Hospitals für Männer in Petersburg. Eine Stiftung der Angehörigen der deutschen Kolonie Petersburgs



zum Andenken des am 1. März 1881 ermordeten Kaisers Alexander II., wurde es im Jahre 1884 eröffnet. Unter der Leitung von Dr. Moritz und Dr. Westphalen, zwei bekannten Petersburger Ärzten, entwickelte es sich zu einem musterhaft eingerichteten und allen modernen Ansprüchen genügenden Krankenhaus, das gleichzeitig den wissenschaftlichen Mittelpunkt für die deutsche Ärztewelt Petersburgs bildete und in steten und angeregten Beziehungen zu der medizinischen Welt in Deutschland stand.

Nach der Revolution wurde das Hospital von der Sowjetregierung übernommen und von der Gesundheitsbehörde zuerst für Fleckfieberkranke, dann für Tuberkulöse eingerichtet. Als 1921 die Hilfsexpedition des Deutschen Roten Kreuzes unter der Leitung von Prof. Mühlens nach Rußland kam, gelang es nach Verhandlungen mit den zuständigen Behörden, die Übernahme des Hospitals durch das Deutsche Rote Kreuz bei der Regierung zu erwirken. Nach Beendigung der erforderlichen Instandsetzung der Gebäude konnte das Hospital als Infektionskrankenhaus mit einer Abteilung für innere Kranke, in der insbesondere deutsche Seeleute und Angehörige der deutschen Kolonie Aufnahme finden, und einer Ambulanz für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Betrieb genommen werden. Die Leitung hat Prof. Seyfarth-Leipzig übernommen.

Die Übernahme des ehemals deutschen Hospitals von deutscher Seite bedeutet den ersten Schritt zu der Erneuerung einer praktischen Interessengemeinschaft der deutschen und russischen Wissenschaft auf medizinischem Gebiet. E. Nauck.

Kurse über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie.

Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten finden im Jahre 1924 zwei Kurse statt. Der Frühjahrskursus dauert vom 10. März bis 17. Mai, der Herbstkursus vom 6. Oktober bis 6. Dezember.

Die Kurse umfassen Vorlesungen, Demonstrationen und praktische Übungen über Klinik, Ätiologie, Übertragung, pathologische Anatomie und Bekämpfung der exotischen Krankheiten, Einführung in die pathogenen Protozoen, medizinische Helminthologie und Entomologie, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau, Schiffs- und Tropenhygiene. (Mitbringen von Mikroskopen erwünscht. Ausführliche Prospekte auf Anfragen.)

Vortragende sind B. Nocht, F. Fülleborn, G. Giemsa, F. Glage, M. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, E. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha-Lima, W. Weise, K. Sannemann.

Auf Wunsch können die Teilnehmer sich am Schlusse des Kursus einer Prüfung in „Tropenmedizin und medizinischer Parasitologie" unterziehen und erhalten darüber ein Diplom.

Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 14 Tage vor Beginn an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.

BEIHEFTE

ZUM

ARCHIV
FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE
PATHOLOGIE UND THERAPIE
EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON

C. MENSE

BAND 27

UNTER MITWIRKUNG

DES INSTITUTS FÜR SCHIFFS- UND TROPENKRANKHEITEN ZU HAMBURG

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; GENERALSTABSARZT DER MARINE DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN, PROF. DR. M. MAYER, PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

1923

BEIHEFT 1



1 9 2 3

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH



KRIEGSÄRZTLICHE ERFAHRUNGEN IN ANATOLIEN

VON

DR. EUGEN BENTMANN
REG.-MEDIZINALRAT, MARINE-GENERALOBERARZT A. D.
DERZ. LEITER DES SEUCHEN-LABORATORIUMS FÜR ANATOLIEN

MIT BEITRÄGEN VON

DR. EDUARD HILTMANN
KREISARZT, DERZ. LANDSTURMPFL. MAR.-ASSISTENZARZT

UND

DR. OTTO KÖHLER
PRIV.-DOZENT, DERZ. SAN.-VIZEFELDW. D. MARINE

MIT 18 ABBILDUNGEN, 1 KURVE UND 4 KARTENSKIZZEN IM TEXT



1 9 2 3

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Der vorliegende Bericht über die Tätigkeit des Seuchen-Laboratoriums für Anatolien ist bereits im März 1921 abgeschlossen worden. Die seit dieser Zeit stetig anwachsende Teuerung der Druckkosten hat die Drucklegung verzögert. Sie wurde erst jetzt durch die hochherzige Stiftung meines lieben Verwandten, des Kaufmanns Gustav Sulger in New York, ermöglicht, dem ich auch an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank zum Ausdruck bringen möchte.

Inhaltsübersicht.



A. Das Seuchen-Laboratorium für Anatolien.

Entstehungsgeschichte, Ausrüstung und Ausreise.

Die außerordentliche Verbreitung mörderischer Seuchen in Anatolien im Kriegsjahre 1915, welche in ihrer Auswirkung nicht nur die gesamten, den südlichen Kriegsschauplätzen des Orients zustrebenden Truppentransporte und damit zentrifugal die Truppen der Sinai- und Tigrisfront, sondern auch zentripetal durch die aus Anatolien der Hauptstadt zurollenden Rekrutentransporte Konstantinopel selbst gefährdeten, auf der einen Seite, die geringe Zahl bakteriologischer Laboratorien und Untersuchungsstellen in Kleinasien andererseits — meines Wissens existierten damals solche nur in Siwas, Tuszla und Smyrna —, hatten dem ältesten Sanitätsoffizier der deutschen Marine in der Türkei, Marine-Generaloberarzt Dr. Trembur, bereits Ende 1915 den Gedanken nahe gelegt, ein deutsches, womöglich auch abseits der Bahnlinien verwendbares Laboratorium in Anatolien einzusetzen.

Diesem vorausschauenden Gedanken kam die Absicht des Kaiserlichen Motor-Yachtklubs, den türkischen Bundesgenossen eine größere, von seinen Mitgliedern, den Herren Dr. Kurt Albert (Wiesbaden), Kommerzienrat Dr. C. Soldau und Julius Bernstiel (Nürnberg) gestiftete Geldsumme zu sanitären Zwecken zur Verfügung zu stellen, entgegen. Die ursprüngliche Absicht, diese Stiftung zur Einrichtung eines Lazarettschiffes zu verwenden, wurde nach Beendigung der blutigen Kämpfe an den Dardanellen fallen gelassen zugunsten des von Marine-Generaloberarzt Dr. Trembur aufgestellten Planes, der inzwischen auch den ungeteilten Beifall des Chefs der deutschen Mittelmeerdivision, Admirals Souchon, sowie des türkischen Feld-Sanitätschefs, Suleiman Numan Pascha, gefunden hatte.

Nachdem der Generalstabsarzt der Marine, Dr. Uthemann, als Chef der Medizinalabteilung des Reichsmarineamts die Gestellung des notwendigen Personals für das Laboratorium in Aus-

sicht gestellt hatte, wurden mit dem Entwurf für die Einrichtung und Ausrüstung des Laboratoriums der damalige Armee-Hygieniker der Heeresgruppe A, Oberstabsarzt d. R. Prof. Dr. v. Wasielewski und der Leiter des Kgl. bayr. Untersuchungsamtes in München, Stabsarzt d. R. Prof. Dr. Rimpau, beauftragt. Beide Herren stellten ihre Erfahrungen, welche sie während des Krieges schon mehrfach bei der Errichtung beweglicher Feldlaboratorien gesammelt hatten, in opferfreudiger Arbeitsbereitschaft in den Dienst der Sache. Wenn es trotz der erschwerenden Kriegsverhältnisse gelang, die erforderlichen Arbeitskräfte und Rohstoffe zur Errichtung des Laboratoriums zu beschaffen, so war dies besonders der tatkräftigen Förderung des Unternehmens durch Ihre Königliche Hoheit, die Frau Herzogin Karl Theodor von Bayern, zu verdanken.

Der Forderung möglichst großer Beweglichkeit entsprechend, sah der von Prof. v. Wasielewski aufgestellte Entwurf für das Laboratorium folgende Hauptbestandteile vor: sechs Wagen, neun Zelte und das sog. „Münchener Feldlaboratorium".

I. Unser Wagenpark: Die Form der Wagen glich derjenigen, wie wir sie bei fahrenden Leuten zu sehen gewohnt sind. Doch wurden die Maße der Innenräume und das Gewicht der Wagen der geringen Spurweite und den Verhältnissen der anatolischen Eisenbahn angepaßt, erstere betrugen $4 \times 2{,}5$ m, letzteres 3 Tonnen. Ihrer Bestimmung entsprechend waren vorgesehen: 2 Laboratoriumswagen, 1 Küchenwagen, 1 Maschinenwagen, 1 Gepäckwagen, 1 Wohnwagen. Während die ersten 5 die Firma K. Kumlin in Waldkirch bei Freiburg i. B. herstellte, lieferte den Wohnwagen die Firma Schumann in Zwickau. Die Laboratoriumswagen enthielten je 2 Arbeitsplätze, je einen mit Petroleum heizbaren Brutschrank, je 2 an der Decke angebrachte, von außen zu füllende Wasserbehälter. Das Tageslicht fand durch 4 große, in halber Höhe geteilte Fenster der Längswände Zutritt.

Zur künstlichen Beleuchtung, auch zum Mikroskopieren, dienten Spiritusgasglühlampen. Bequeme Arbeitstische, Wandregale, Wandtische, eine Waschvorrichtung und ein Ofen vervollständigten die selbst verwöhnten Ansprüchen gerecht werdende Einrichtung.

Der Küchenwagen enthielt 2 Abteilungen: die Speiseküche und die Spülküche. In letzterer fand außer einem Spültrog des Münchener Feldlaboratoriums ein nach Entwurf von Prof. v. Wasielewski von der Firma Roeder-Darmstadt hergestellter Laboratoriumsherd Aufstellung, der durch Beigabe verschiedener Aufsätze auf den Feuerungsraum nicht nur die Entkeimung von Glasgeräten usw. durch Auskochen, Dampf oder Heißluft, sondern auch die Sterilisierung gebrauchter Nährböden zum Zweck der Regenerierung gestattete. Die Speiseküche enthielt einen von der Firma Wolf-Netter und Jacobi in Straßburg i. E. gestifteten Kochherd. In beiden Abteilungen des Küchenwagens befanden sich ebenfalls Wasserbehälter an der Decke.



In dem Maschinenwagen fanden eine von der Firma Brown und Boveri in Mannheim gestiftete Eismaschine mit Kühlschrank, ein von den Fafnirwerken in Aachen gestifteter Benzinmotor und ein Dynamo Aufstellung, welcher die Kraft für den Betrieb der Eismaschine sowie elektrischer Licht-

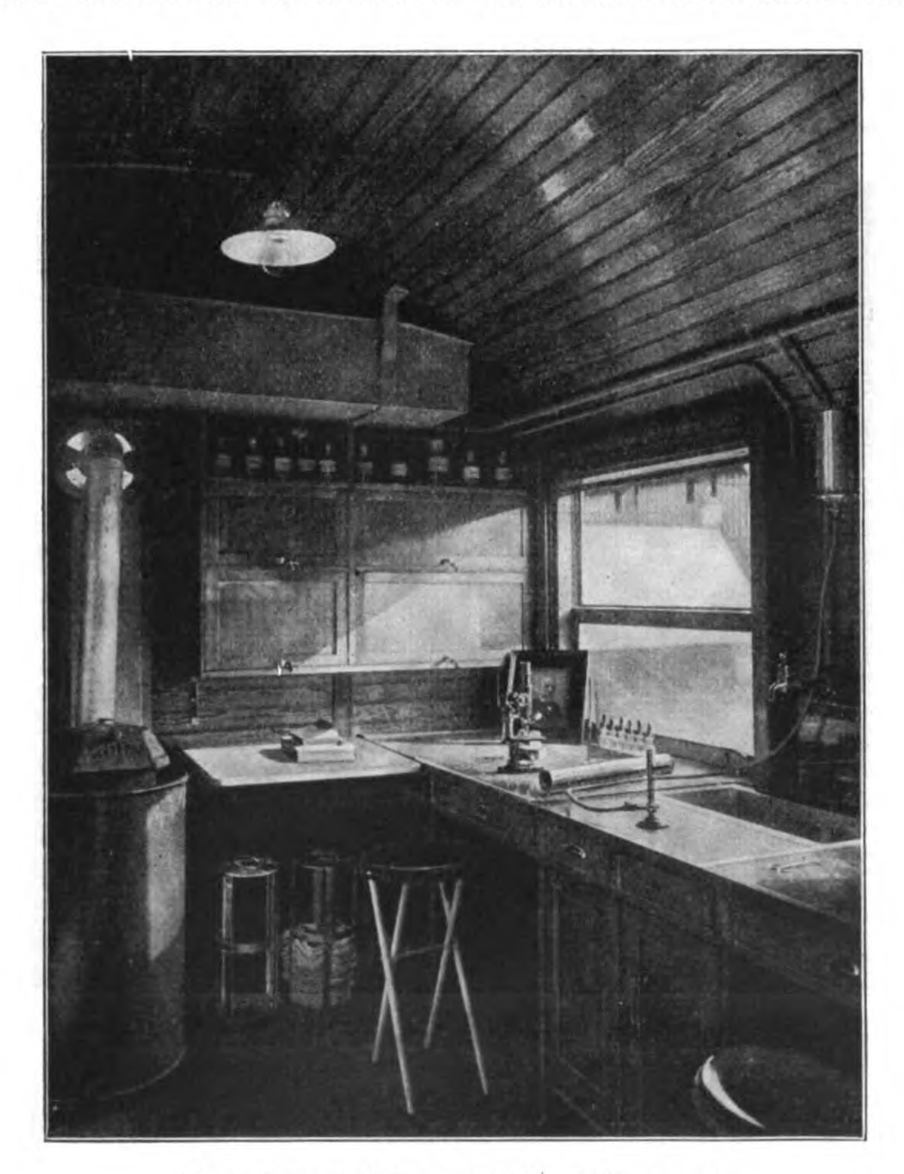


Abb. 1. Innenansicht eines Laboratoriumswagens.

und Lüftungsanlagen in den Wagen lieferte. Zur Vornahme von Reparaturarbeiten enthielt der Wagen ferner eine kleine Drehbank. Etwa der 4. Teil der Länge des Wagens war durch eine Querwand abgeschottet und diente — mit Blech ausgeschlagen und mit Wasserbehälter und Brause versehen — als Badekammer.

Der äußerlich dem Maschinenwagen gleichende Gepäckwagen enthielt keine besondere Inneneinrichtung außer einem Ofen und mehreren Haken



zum Anbringen von Hängematten, da er im Winter als Mannschaftswohnraum diente. Während des Bahntransports fand im Gepäckwagen das Münchener Feldlaboratorium und die Hälfte der Zeltausrüstung Platz. Der Wohnwagen, welcher während des Transports den Leiter und die beiden Assistenten aufnahm, bestand aus Wohn- und Schlafabteil; letzterer war mit 3 Kojen und Waschvorrichtung sowie 2 Kleiderschränken ausgestattet.

II. Die dem Laboratorium beigegebene, aus 9 Zelten bestehende Zeltausrüstung, welche die Firma L. Stromeyer in Konstanz geliefert hatte,

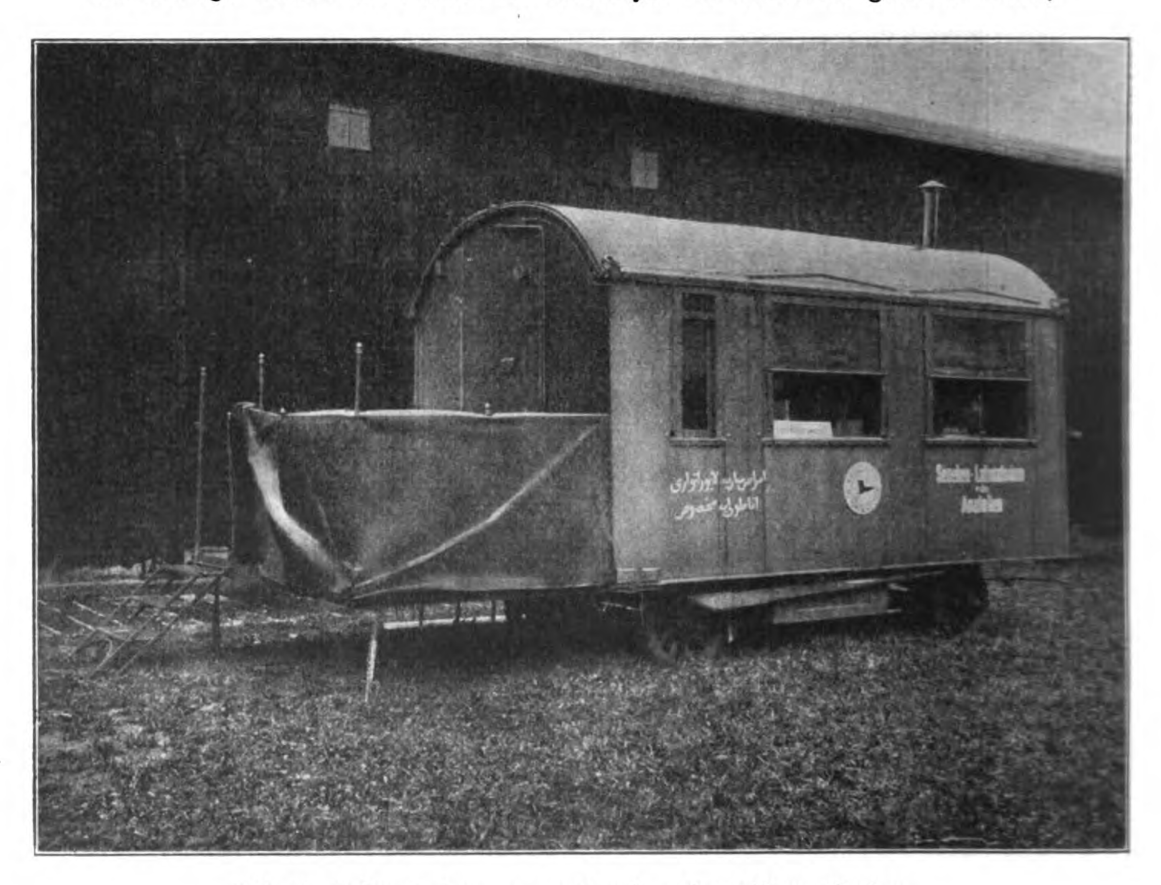


Abb. 2. Laboratoriumswagen 1 mit aufgestelltem Vorbau.

sollte es dem Laboratorium ermöglichen, nicht nur während der heißen Jahreszeit in Zelten zu arbeiten und zu wohnen, sondern auch unter Umständen irgendwo eine Zweiguntersuchungsstelle zu errichten oder das Laboratorium in eine Gegend vorzuschieben, wohin etwa die Wagen nicht folgen konnten. Der Arbeit dienten 2 Laboratoriumszeltbuden mit festem Bretterfußboden, Holzgerüst, Fenstern und verschließbaren Türen. Die praktische und sinnreiche Einrichtung dieser Zeltbuden gewährte einerseits einen schattigen, gegen das Eindringen von Staub und Sand sowie von Insekten und Kriechtieren verhältnismäßig gut abzuschließenden Arbeitsraum, andererseits die Möglichkeit, die Zeltbude in kompendiöser Form zu transportieren, da das ganze Holzgerüst, Fenster und Türen in die den Fußboden liefernden, zusammenklappbaren Holzkisten verpackt werden konnten und die Zeltleinewand sich bequem

zusammenrollen ließ. Gegen die Sonnenstrahlen schützten Sonnensegel, gegen das Eindringen von Mücken und Fliegen Moskitodrahtschutz an Türen und Fenstern, bzw. Vorbauten aus Moskitonetzstoff an den Türen.

Von den übrigen 7 Zelten waren vorgesehen: 1 Zelt als Küchenzelt, je eines als Wohnzelt für die Ärzte, für die Unteroffiziere, die Mannschaften,

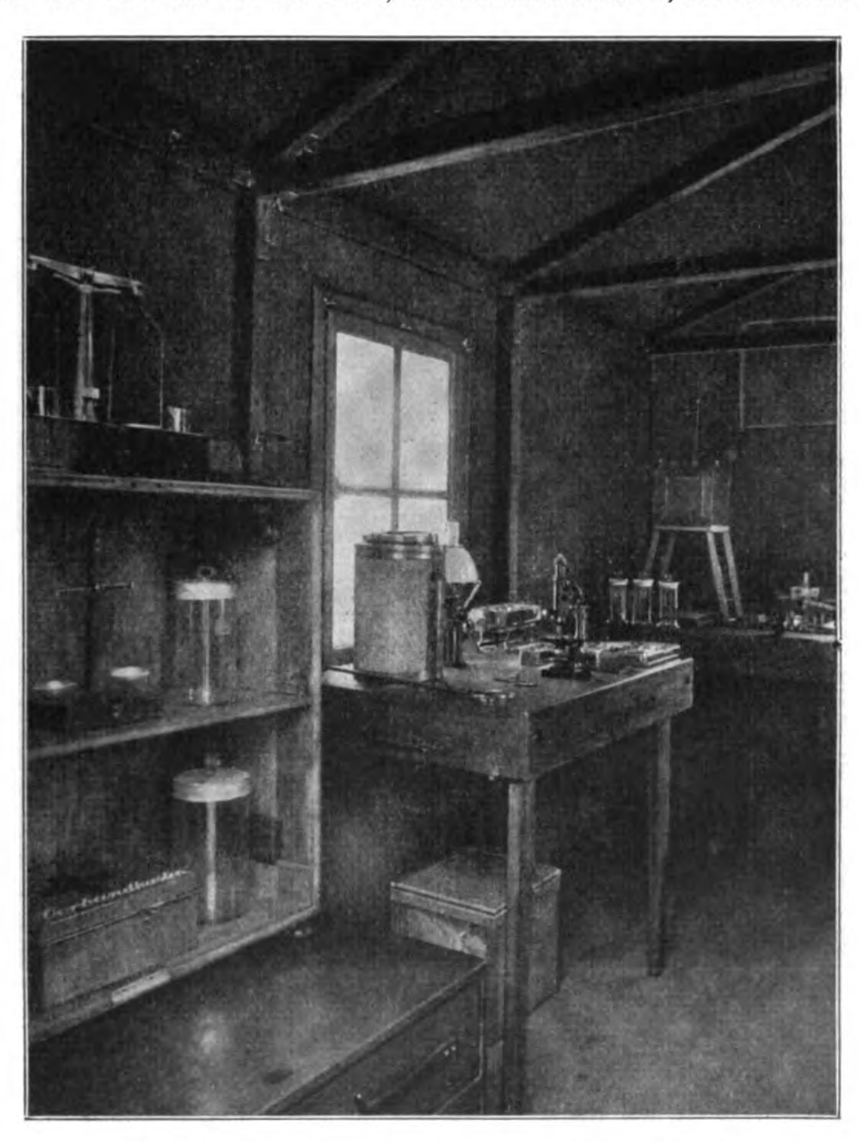


Abb. 3. Arbeitsplatz in einer Laboratoriumszeltbude.

2 als Offizierschlafzelte und 1 als Vorratszelt. Die Wohnzelte hatten Sonnensegel und Fußbodendecke, ferner eine Innenhaut von Moskitonetzstoff und eine Vorrichtung zum Hochschlagen der Rückwände, um ausgiebige Luftbewegung zu ermöglichen. Die Inneneinrichtung der Wohn- und Schlafzelte bestand aus Feldbetten, Klapptischen und Klappstühlen.

III. Der wichtigste Hauptbestandteil unseres Laboratoriums war ohne Zweifel das von Prof. Rimpau zusammengestellte, von der Firma F. und

M. Lautenschläger-Berlin-München hergestellte „Münchener Feldlaboratorium“. Die bis in alle Einzelheiten wohl durchdachte Einrichtung dieses aus 20 Kisten bestehenden Laboratoriums gewährleistete einerseits die bruchsichere Unterbringung und Verpackung der zahlreichen Glasgeräte, und sah andererseits die Verwertung der Packkisten und ihrer Innenteile als Laboratoriumsmobiliar vor. So ließen sich aus den 20 Kisten nicht weniger als 10 Tische, 10 Regale, 2 Spültröge und 1 Schreibtisch herstellen. 4 in dem Werkzeugkasten enthaltene Klappstühle vervollständigten die Einrichtung, so daß also die ge-

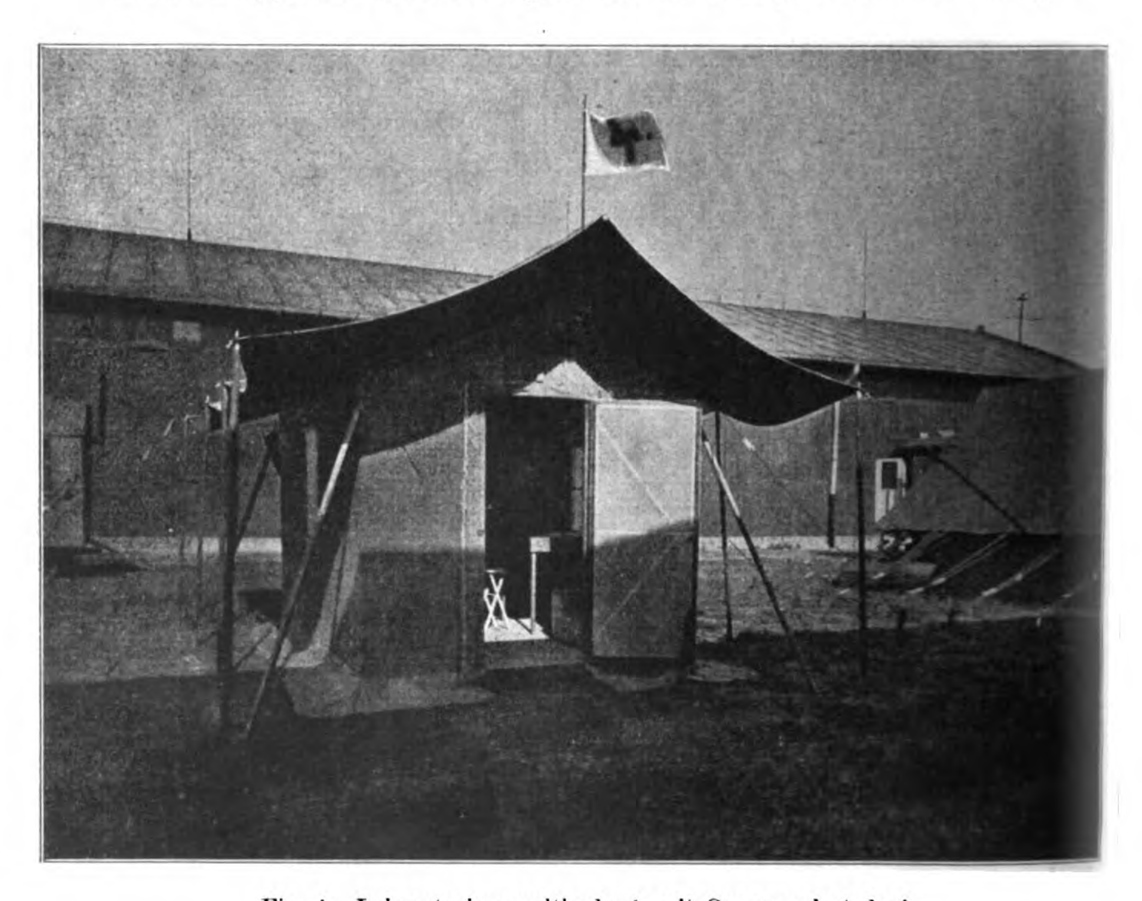


Fig. 4. Laboratoriumszeltbude 1 mit Sonnenschutzdach.

samte Möbelausstattung für ein Laboratorium mit 4 Arbeitsplätzen vorhanden war. Die exakte Ausführung der Holzarbeiten, welche die geniale Verwendung der Kisten als Laboratoriumsmöbel ermöglichte, war eine hervorragende Leistung der Firma Schubert und List in München. Das Gesamtgewicht des Feldlaboratoriums betrug 1815 kg, die Raumbeanspruchung 12 cbm.

Durch namhafte Stiftungen der Herren Kommerzienräte Tuchmann in Nürnberg, Knorr in Heilbronn und des Herrn Geh. Kommerzienrat Dr. Brosien in Mannheim wurde die Ausrüstung des Laboratoriums schließlich vervollständigt in Gestalt eines von der Firma Hugo Hartung in Berlin gelieferten fahrbaren Desinfektionsapparates und eines schönen 14/30 P. S. Runabout-Kraftwagens der Benzwerke in Mannheim.



Weitere wertvolle Stiftungen verdankte das Laboratorium noch:
1. der A.-G. C. H. Knorr (Nährpräparate, Suppen- und Gemüsekonserven),
2. der Firma Merck-Darmstadt (Sera, Nährböden und Arzneimittel),
3. der Firma Bram-Ölzschau (Trockennährböden),
4. der Firma Ungemach-Schiltigheim (Büchsennährböden).

Das von der Medizinalabteilung des Reichsmarineamts nach Vorschlag des Leiters kommandierte, von der Marinestation der Ostsee gestellte Personal des Laboratoriums setzte sich zunächst

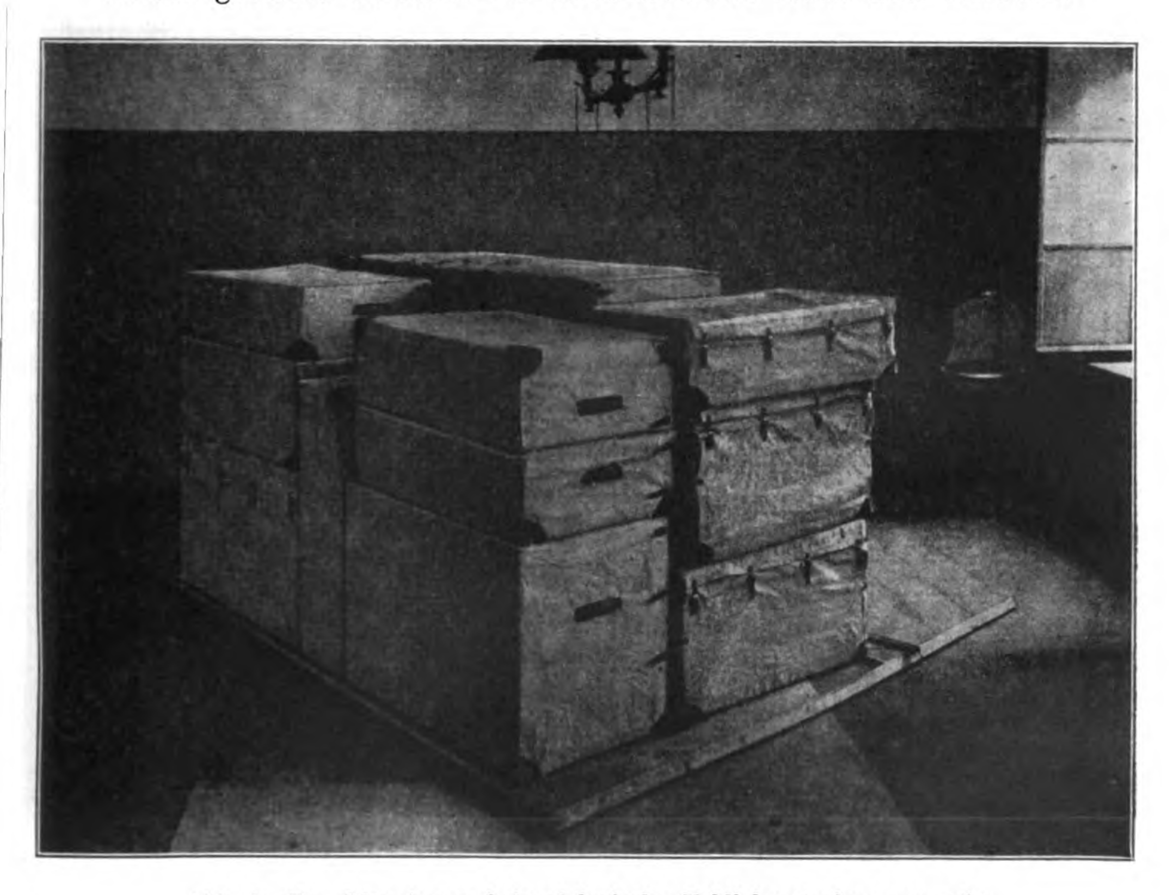


Abb. 5. Das Münchener bakteriologische Feldlaboratorium verpackt.

zusammen aus einem bakteriologisch vorgebildeten Assistenten (Marine-Hilfsarzt Dr. Hiltmann), dem Marine-Sanitätsfeldwebel Möckelmann, welchem die Verwaltung oblag, dem Maschinistenmaaten d. R. Holz, welcher die Kraft- und Eismaschine sowie den Desinfektionswagen bediente und den Kraftwagen führte, dem Obersanitätsgasten Schraml als Laboratoriumsgehilfen und zwei Matrosen, von denen der eine, Obermatrose Thode, als Messewart und Bursche des Leiters, der andere, Obermatrose Zäpfel, als Koch vorgesehen war. Diesem Personal wurden im August

1916 auf Anregung von Geheimrat Prof. Richard Hertwig in München noch zwei Zoologen angegliedert, der Assistent des Zoologischen Instituts in Freiburg i. B., Dr. Otto Köhler, und der Präparator der Kgl. bayr. zoologischen Staatssammlungen in München, Herr Rockinger. Beide Herren wurden, um in den Etat des Laboratoriums aufgenommen zu werden, bei der I. Werftdivision in Kiel als Sanitätsgasten eingestellt. Zu diesem Personal



Abb. 6. Münchener bakteriologisches Feldlaboratorium.
Ein Teil der Laboratoriumseinrichtung aufgestellt.

traten dann nach dem Eintreffen des Laboratoriums in Konstantinopel noch der türkische Sanitätshauptmann Ihsan Arif als Assistent und Dolmetscher, sowie zwei türkische Sanitätssoldaten.

Der eifrigen und umsichtigen Vorarbeit Prof. v. Wasielewskis und seines Stabes, des Sanitätsvizefeldwebels d. R. Prof. Dr. Kühn und des Gefreiten Regierungsbaumeisters Ehrentraut, war es zu danken, daß bereits Ende Mai 1916 der Wagenpark soweit fertiggestellt war, daß er in Waldshut abgenommen und alsbald nach Straßburg i. E. gesandt werden konnte, wo die Installation in der Eisenbahnwerkstätte Bischheim von der Firma Claß und Alt eingebaut wurde. Am 22. VII. 1916 erfolgte die Abnahme der Zelt-

ausrüstung in Konstanz, und Anfang August traf das Personal des Laboratoriums — zugleich mit den Wagen und der Zeltausrüstung — in München ein. Hier auf dem Gelände des Traindepots des I. bayrischen Armeekorps wurde die letzte Hand an die Ausrüstung gelegt: die Inneneinrichtung der Wagen wurde vervollständigt, die Beweglichkeit und die Bespannungsvorrichtungen der Wagen wurden geprüft, das Aufschlagen der Zelte mußte geübt werden, und endlich galt es, das „Münchener Feldlaboratorium“ zu über-

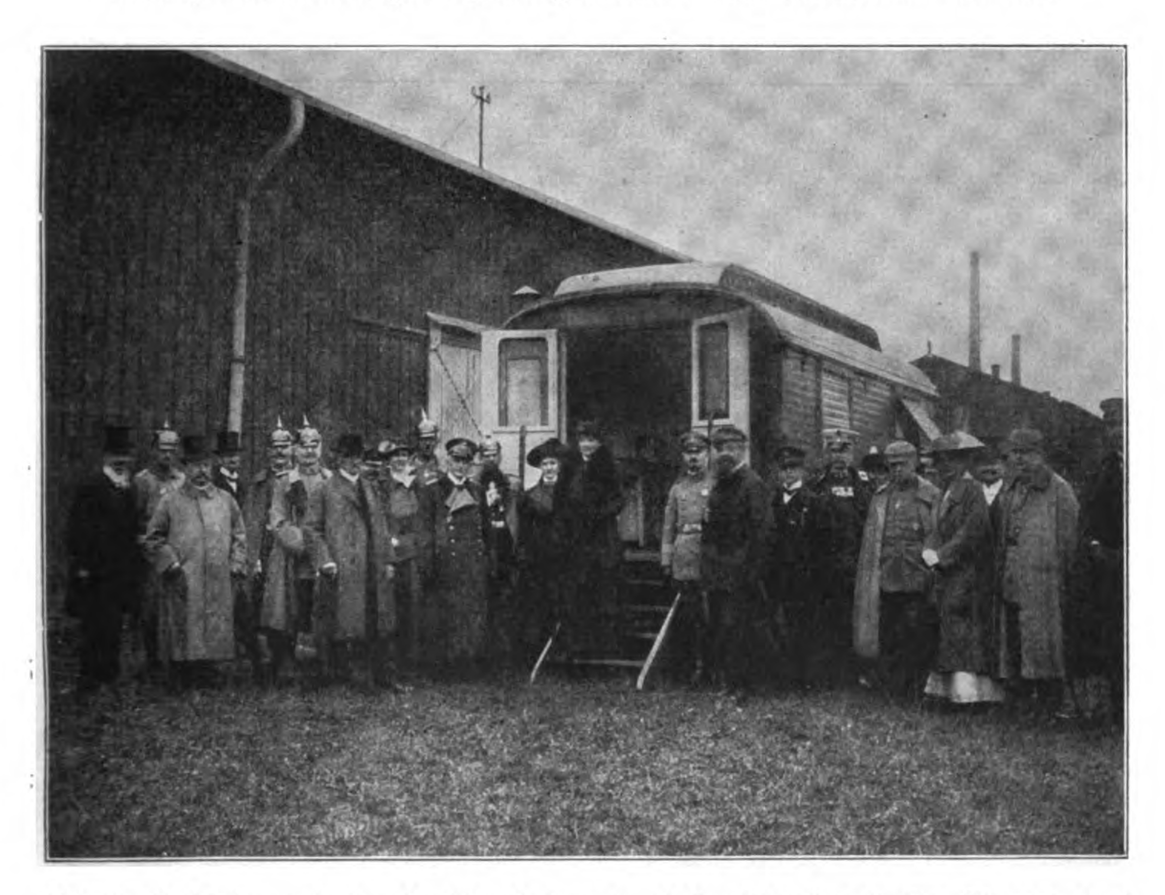


Abb. 7. Besichtigung des Seuchenlaboratoriums durch Ihre Kgl. Hoh. die Frau Herzogin Karl. München, den 28. August 1916.

nehmen, zu ergänzen und das Personal in die jedem einzelnen zufallenden Aufgaben einzuarbeiten[1]). Am 28. VIII. 1916 fand dann in Gegenwart Ihrer Königlichen Hoheit der Frau Herzogin Karl Theodor von Bayern, des Vorstandes des Kaiserlichen Motor-Yachtklubs und der Herren Stifter sowie des Generalstabsarztes der Marine, Exz. Uthemann und anderer Spitzen die

[1]) Mit besonderem Dank sei hier des großen Entgegenkommens gedacht, das uns die Med.-Abt. des Kgl. bayr. Kriegsmin., insbesondere der bayr. Generalstabsarzt, Exz. Seydel, Oberstabsarzt v. Ammon und Stabsarzt Dr. Schickofer, sowie der Vorstand des Traindepots des I. bayr. Armeekorps, Major Volkert und die Hauptleute Eber, Ferber und Rehfuß bewiesen.

Übergabe des Laboratoriums durch den Präsidenten des Motor-Yachtklubs, Vizeadmiral z. D. Aschenborn an den Leiter und gleichzeitig die Indienststellung des „Seuchenlaboratoriums für Anatolien“ statt. Leider stieß die Ergänzung der bakteriologischen Ausrüstung, insbesondere die Lieferung der notwendigen Reserven an Chemikalien, Reagenzien und Nährböden auf Schwierigkeiten, so daß die ursprüngliche Absicht, bereits Anfang September die Ausreise anzutreten, aufgegeben werden mußte und die Ausreise erst am 12. X. 1916 erfolgen konnte.

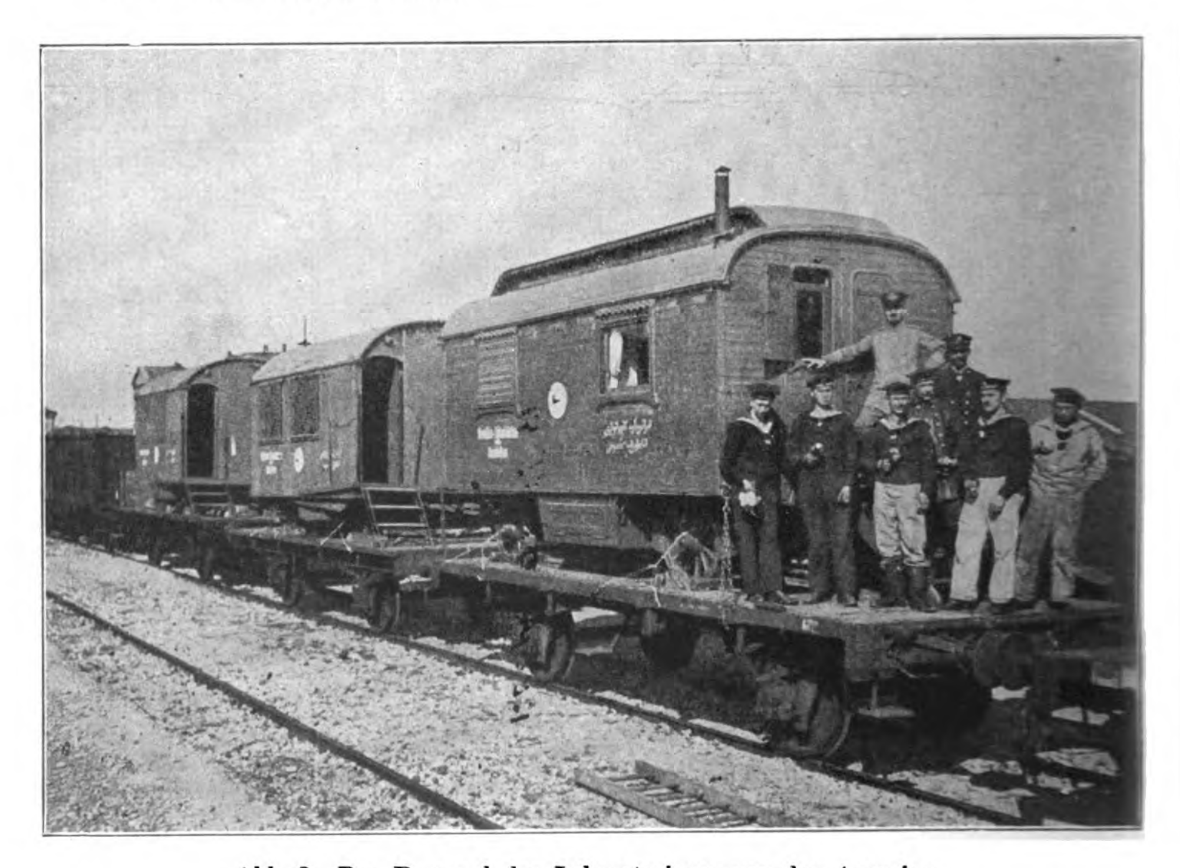


Abb. 8. Das Personal des Laboratoriums vor der Ausreise.

An dieser Stelle möchte ich vor allem in tiefster Dankbarkeit unserer verehrten Schutzherrin, der Frau Herzogin Karl Theodor von Bayern gedenken. Die hohe Frau bekundete während der ganzen 10wöchigen Ausrüstungszeit in München ihr lebhaftes und sachkundiges Interesse an der Ausrüstung des Laboratoriums und seinem Personal nicht nur durch wiederholte Besuche und mehrere dem Leiter des Laboratoriums gewährte Audienzen, sondern auch durch Überweisung einer namhaften Stiftung als „Beihilfe, um etwa noch auftauchenden ärztlichen und wissenschaftlichen Bedürfnissen gerecht werden zu können“, und durch Zuwendung reichhaltiger

Liebesgaben an die Offiziere und Mannschaften des Laboratoriums.

Unser Laboratoriumszug, der mit 10 Wagen die Hälfte eines Militärtransportzuges bildete, wurde auf dem Wege über Kosel-Oderhafen, Wien, Fünfkirchen nach Belgrad und von da über Nisch-Sofia-Adrianopel nach Konstantinopel geleitet. Nach 17tägiger Reise — ein 3tägiger Aufenthalt

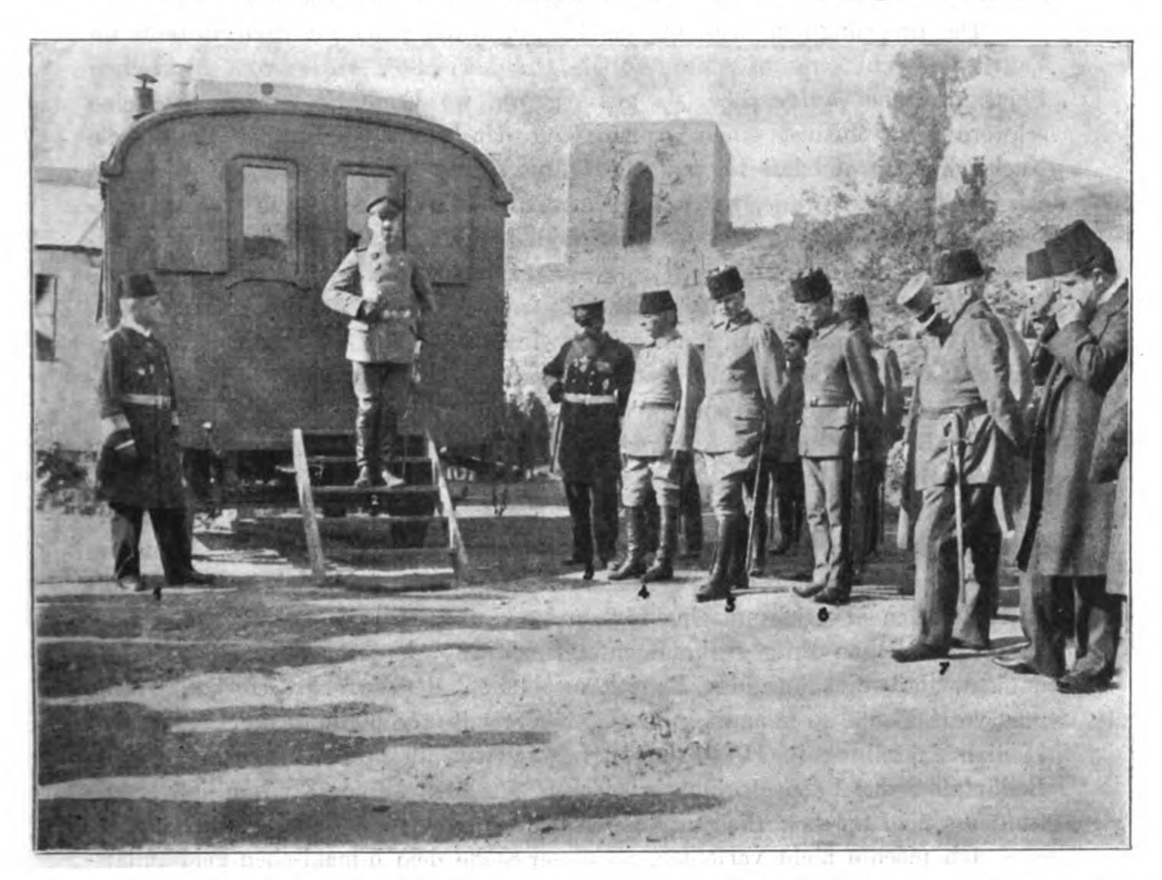


Abb. 9. Übergabe des Seuchenlaboratoriums an den Kais. osman. Feldsanitätschef in Stambul.

1) Vizeadmiral Souchon, Chef der Mittelmeerdivision.
2) Marine-Oberstabsarzt Dr. Bentmann, Leiter des Laboratoriums.
3) Vize-Admiral z. D. Aschenborn, Präsident des Kaiserl. Motoryacht-Clubs, des Stifters des Laboratoriums.
4) General Essad Pascha, Kommand. General der I. osmanischen Armee in Anatolien.
5) Generalleutnant Bronsart v. Schellendorff.
6) Generalarzt Suleiman Numan Pascha, K. osman. Feldsanitätschef.
7) General-Feldmarschall Admiral v. Usedom.

in Nova Pazowa, dicht vor Belgrad, bedingt durch eine Zugentgleisung des Balkanzuges, gab uns Gelegenheit, eine der wohlhabenden schwäbisch-deutschen Kolonien in Südungarn kennenzulernen — traf unser Transport am 30. X. 1916 im Bahnhof Sirkedschi in Konstantinopel ein.

Da der türkische Kriegsminister den Wunsch geäußert hatte, das Laboratorium zu besichtigen, bevor es nach dem Schauplatz seiner Tätigkeit abging, war vom Kommando der deutschen Mittelmeerdivision angeordnet worden, das Laboratorium zunächst auf einem Platze vor dem türkischen Lehrkrankenhaus Gül-Hane in Stambul aufzustellen. Am 7. XI. 1916 fand hier in Gegen-

wart zahlreicher hoher Würdenträger der deutschen und türkischen Behörden die Übergabe des Seuchenlaboratoriums für Anatolien durch Admiral Souchon an das türkische Kriegsministerium statt. Als Vertreter des an diesem Tage leider unabkömmlichen Vizegeneralissimus Enver Pascha waren Essad Pascha, der Führer der I. türkischen Armee und der osmanische Feldsanitätschef, Suleiman Numan Pascha, erschienen. Enver Pascha selbst besichtigte das Laboratorium am darauffolgenden Tage.

Die ursprüngliche Absicht, das Laboratorium zunächst nach Bozanti im Taurus zu schicken, wo schwerste Malaria herrschte, wurde vom türkischen Feldsanitätschef aufgegeben, da aus Angora, wo Ende September 1916 eine schwere Feuersbrunst einen großen Teil der Stadt eingeäschert hatte, die Nachricht eintraf, daß in den überfüllten Lazaretten Cholera ausgebrochen sei. In der Erkenntnis, welche Bedeutung diese Seuche für die von Obdachlosen, Verwundeten und Kranken angefüllte Stadt haben konnte, welche zugleich eines der wichtigsten Rekrutensammeldepots in Anatolien war, zögerte Suleiman Numan Pascha nicht, uns zunächst nach Angora zu entsenden. Unser Auftrag ging dahin, nicht nur die in Angora und Umgebung herrschenden Seuchen festzustellen und die türkischen Sanitätsbehörden in der Bekämpfung dieser Seuchen zu unterstützen, sondern auch nach Möglichkeit die Not der Bevölkerung von Angora zu lindern durch Behandlung von Kranken und Abgabe von Arzneimitteln. Dementsprechend wurden wir, dank der großzügigen Anordnungen des damaligen 1. Referenten der türkischen Medizinalabteilung, späteren Generaldirektors der Zivilsanitätsverwaltung, Sanitätsmajors Dr. Adnan Bey, mit reichen Mitteln an Chinin und Neosalvarsan und mit ausreichenden Betriebsmitteln für unser Laboratorium ausgerüstet. Dem außerordentlichen Entgegenkommen Adnan Beys hatten wir es auch zu verdanken, daß die Rate des Betriebszuschusses, der sog. Müteferika, welche uns vertragsmäßig monatlich von der Verwaltungsabteilung der türkischen Medizinalabteilung in Höhe von 10 Ltq. auszuzahlen war, um die laufenden Bedürfnisse des Laboratoriums zu decken, aus Mitteln der Zivilsanitätsverwaltung um 15 Ltq. monatlich erhöht wurde.

Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle dem osmanischen Feldsanitätschef, Exz. Suleiman Numan Pascha und den Herren seines Stabes, den Sanitätsmajors Adnan Bey, Refik Bey, Dr. Jungels und Dr. Hutter für das weitgehende Entgegenkommen, welches ich im Laufe meiner 2jährigen Tätigkeit in Anatolien in jeder Hinsicht gefunden habe, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Nach Vervollständigung unseres Personals und unserer Ausrüstung begann am 20. XI. 1916 der Abtransport des Laboratoriums nach dem auf asiatischem Boden gelegenen Bahnhof der anatolischen Eisenbahn, Haidar-Pascha. Am 23. XI. 1916 war die Verladung auf die Wagen der anatolischen Bahn vollendet, und am gleichen Tage, nachmittags 4 Uhr 30 Minuten setzte sich unser Transport von Haidar-Pascha aus in Bewegung — dem Ziele unserer künftigen Tätigkeit, Angora, entgegen.



B. Die Tätigkeit des Laboratoriums in Angora.

I. Vorbemerkungen über Anatolien[1]).

Anatolien, türkisch anadolu, das Land des Sonnenaufgangs, ist das alte Stammland der Osmanen, die „eigentliche Hochburg der nationalen Daseinskraft der Türkei“ (v. d. Goltz). Es umfaßt den größten Teil der kleinasiatischen Halbinsel unter Ausschluß des Berglandes von Armenien und Kurdistan, d. h. der Wilajets Erzerum, Mamuret-ül-Asis, Diarbekir, Bitlis und Wan. Mit einem Flächeninhalt von rund 505000 qkm, etwa so groß wie das heutige Deutsche Reich, erstreckt es sich zwischen dem 36. und 42. Parallelkreis n. Br. von der Südküste Kleinasiens und den Südabhängen des Taurus bis zur pontischen Nordküste, zwischen dem 26. und 38. Meridian östl. Länge von Greenwich von der Westküste Kleinasiens bis an den Oberlauf des Euphrat. Nach seiner Bodengestaltung stellt sich Anatolien als eine fast allseitig von Gebirgsketten umschlossene Hochebene von einer mittleren Erhebung von 1000—1200 m dar, die im Norden von den der Küste des Schwarzen Meeres parallel laufenden Zügen des pontischen Randgebirges (Höhen bis zu 3000 m), im Nordwesten vom mysischen Olymp (2500 m) und im Süden von dem gewaltigen Gebirgssystem des Taurus begrenzt wird, der im Bulgar Dagh und Aidost mit 3560 m seine höchste Höhe erreicht. Während das Tafelland Inneranatoliens nach Osten hin unvermittelt in das armenisch-kurdische Hochland und in den Kaukasus ansteigt, flacht es sich gen Westen allmählich ab. Anatolien zählt nicht zu den wasserreichen Ländern. Wohl streben im Norden 3 große Flüsse — der Jeschil-Yrmak (Iris), der Kisil-Yrmak (Halys) und der Sakaria (Sangarius) — dem Schwarzen Meere zu, im Nordwesten entwässern der Sussurlu- und der Adranos-Tschai die mysische Landschaft, im Westen der Gedis-tschai (Hermos), der Kütschük-Mendres (Kaystros) und der Büjük Mendres (Mäander) die Westküste; im Süden endlich ergießen sich ins Mittelmeer der Kodscha-Tschai (Xanthos), der Gök-su (Kaly-Kadnos), der Tarsus-tschai (Kydnos) und im fruchtbaren Zilizien die Flüsse Seihun (Saros) und Dschihun (Pyramos). Aber keiner dieser Flüsse ist schiffbar. Von Seen sind — abgesehen vom Tus-Tschölü, dem großen Salzsee der abflußlosen Binnenwüste zwischen Angora, Konia und Kaisarie — zu nennen: die aus dem Sabandja-, Isnik-, Apolonia- und Maniassee gebildete Seenplatte am Marmarameer und die 5 großen Seen westlich von Konia. In klimatischer Hinsicht lassen sich 3 Gebiete unterscheiden: 1. Das niederschlagsreiche pontische Küstengebiet, in welchem die feuchten Nordwinde vom Schwarzen Meer ihren Wasserdampf an den Abhängen des

[1]) S. dazu die Übersichtskarte.



pontischen Randgebirges niederschlagen. Den feuchtwarmen Sommern entsprechen regen- und schneereiche Winter. 2. Das trockene kontinentale Klima der Hochebene des Binnenlandes, gekennzeichnet durch geringe Niederschläge, geringe Luftbewegung, große Gegensätze in den jahreszeitlichen und Tag-Nachttemperaturen, heiße Sommer, kalte Winter, im Sommer kühle Nächte, im Winter zum Teil durch die intensive Sonnenstrahlung warme Tage. Frühjahr und Herbst kurze regenarme Übergangszeiten. 3. Das mediterrane Klima der Süd- und Westküste. Hier herrschen milde Winter mit feuchten Süd- und Westwinden, reichliche Niederschläge, heiße regenarme Sommer mit nördlichen Winden vor.

Die ausgesprochene Gegensätzlichkeit, welche in der Eigenart dieser 3 Klimagebiete zum Ausdruck gelangt, tritt auch in der Bodengestaltung — hier schroffe wilde Gebirge, dort weite, ebene Steppen — sowie in der Vegetation des Landes — bald subtropische Flora und üppiger Waldwuchs, bald wasser- und pflanzenlose Wüsten — zutage und wird bedingt durch die eigenartige geographische Lage Kleinasiens, welche die Halbinsel zu einem Übergangsland, einer Brücke zwischen Asien und Europa stempelt. Noch deutlicher tritt die Gegensätzlichkeit, aber auch die vermittelnde und verbindende Eigenschaft der kleinasiatischen Halbinsel — dieses Halbasien, Halbeuropa — in Erscheinung hinsichtlich der Bevölkerung. 3 Elemente setzen die Bevölkerung Anatoliens zusammen: die Osmanen, die Griechen und die Armenier. Aber jedes dieser Elemente stellt selbst wieder eine Rassenmischung dar. Am reinsten hat sich noch der Rassentyp der christlichen Armenier erhalten. Diesen 3 Grundelementen gesellen sich als weitere fremde Volksbestandteile: Kurden, Tscherkessen, Jürücken, Türkmenen, Juden und die Ansarije der Adanaebene. Sprachlich haben fast alle diese Gruppen ihr Idiom, aber die meisten beherrschen daneben die türkische Sprache. An Zahl wird die Bevölkerung Anatoliens auf ungefähr 9 Millionen Menschen geschätzt, wonach sich die Bevölkerungsdichte auf 17,8 pro qkm berechnet. Doch bestehen große Unterschiede zwischen den verhältnismäßig dicht bevölkerten Küstengebieten (Trapezunt 34, Smyrna 25,7) und den menschenarmen Wilajets der Hochebene des Binnenlandes (Angora 13, Konia 10,5).

Wirtschaftlich stehen im Vordergrund Viehzucht und Ackerbau. Die Viehzucht entspricht der Neigung der ursprünglich als Nomaden in das Land eingewanderten Osmanen und findet ausreichendes Weideland auf den weiten Steppen des Hochlandes. Gezüchtet werden in erster Linie die Ziege und das Fettschwanzschaf. Die Rinder sind klein, liefern wenig Milch und kommen als Zugtiere nur für kleine Wagen in Betracht. Das Zugtier für schwere Lastwagen ist der Wasserbüffel. Als Lasttiere werden außerdem gebraucht Kamele, Pferde, Maultiere und Esel. Eine gewisse Bedeutung haben ferner Geflügel, Bienenzucht und in einzelnen Wilajets die Zucht der Seidenraupe.

Der Ackerbau, der in der Zeit der römischen Kaiser Anatolien zur reichsten Kornkammer des Imperiums gemacht hatte, steht heute allerdings infolge veralteter Bestellungsgeräte und rigoroser Steuerabgaben auf gering entwickelter Stufe. Gebaut werden Weizen, Roggen, Gerste und Hafer, in neuerer Zeit auch Mais, Reis und Kartoffeln. Baumwolle und Hanf gedeihen besonders in Zilizien. Große Bedeutung für den Handel haben Tabak- und Opiumbau gewonnen. Der Obstbau wird vorwiegend in den klimatisch gün-



stigen Tiefländern betrieben. Die Forstwirtschaft steckt noch sehr in den Anfängen. Größere Waldbestände finden sich außer in den Randgebirgen nur in den Wilajets Siwas, Kastamuni und Khodawendikjar. Die Hochebene des Binnenlandes hat ihre Wälder, wahrscheinlich durch Raubbau und die zahlreichen Ziegenherden, eingebüßt.

Auch Mineral- und Erzbau sind über Anfänge kaum hinausgekommen. Stein- und Braunkohle sollen außer in den Kohlengruben von Songuldak und Kozlu bei Eregli am Schwarzen Meer noch an mehreren Stellen vorkommen. An Erzbergwerken sind zu nennen: die Bleiglanzminen von Gümüsch-hane, Denek Maden, Akdagh Maden, Keban Maden, Bulgar Maden und Hadji-köi, die Bleigrube Bereketli Maden, das Kupferbergwerk Arghana Maden und einige Mangangruben an der pontischen Küste. Außer Eisen, das in der Form von Chromeisenstein ausgiebig besonders in Daghardi (beim Olymp) gewonnen wird, kommen Alaun, Arsen, Antimon, Borax, Schwefel, Wismut und Zink vor. Meerschaumgruben bestehen bei Eskischehir und Konia. Marmor wird gefunden außer auf den Inseln der Westküste in Synnada bei Afiun Karahissar und Nigde. Salz wird gewonnen aus dem Tus-Tschölü, aus dem Kisil-Yrmak und an der Mittelmeerküste.

Industrie und Gewerbe treten gegenüber der Landwirtschaft und Viehzucht außerordentlich zurück. Der wichtigste Zweig der Textilindustrie ist immer noch die Teppichfabrikation, daneben in einzelnen Gegenden Seiden- und Baumwollweberei. Eine gewisse Bedeutung hat in Gegenden, wo die Ziege gezüchtet wird, die Verarbeitung von Mohär- oder Kämmelwolle zu sogenannten Tiftikarbeiten, ferner die Lederindustrie. Fayencen werden in Kutahia, Porzellan in Hereke hergestellt.

Der Verkehr hat sich naturgemäß seit dem Bau von Eisenbahnen wesentlich umgestellt. Da aber bis zum Kriege nur die westliche Hälfte der Halbinsel Bahnbauten aufzuweisen hatte und östlich der anatolischen Bahnstrecke Haidar-Pascha—Konia nur die Bahn Eskischehir—Angora vorhanden war, vollzieht sich der Verkehr auf den östlich dieser Bahn gelegenem Gebiete noch heutzutage wie zu allen Zeiten auf den alten großen Verkehrsstraßen, teils durch Lasttiere, teils durch die Anatolien eigentümlichen kleinen Wagen (araba) mit speichenloser Radnabe. Die ersten in Anatolien gebauten Bahnen (1865) sind die von den englischen Gesellschaften gebauten Strecken: Smyrna—Aidin—Diner und Smyrna—Kassaba—Alaschehir, ferner die Bahn Mersina—Tarsus—Adana und die Schmalspurstrecke Mudania—Brussa. Ende der 80er Jahre des 19. Jahrhunderts erhielt dann die deutsche Bank in Konstantinopel die Konzession zum Ausbau der vorhandenen Teilstrecke Haidar-Pascha—Ismid, zunächst über Eskischehir nach Angora (Eröffnung 1892), später zur Fortsetzung von Eskischehir über Afiun—Karahissar nach Konia. In weiteren 1902 zum Abschluß gebrachten Verhandlungen wurde dann die Fortsetzung der anatolischen Bahn über Adana—Mossul nach Bagdad beschlossen. Bei Ausbruch des Krieges war jedoch diese Fortsetzung, die von Konia den Namen Bagdadbahn führt, mit Ausnahme der Taurus- und Amanusstrecke nur bis Ras-el-ain durchgeführt.



II. Tätigkeitsbericht.

Als es am 25. XI. 1916 tagte, standen wir mit unserem Zuge auf den Bahnhofsgeleisen von Angora. Die nächtliche Kälte der anatolischen Hochebene machte sich nach den schönen warmen Tagen in Konstantinopel empfindlich bemerkbar. Aber schon kurz nach 8 Uhr früh wurde die Sonnenwärme fühlbar, und als die Sonnenstrahlen den Nebel, der die Umgebung des Bahnhofs verhüllte, zerstreut hatten, enthüllte sich uns zum erstenmal das prächtige Bild der etwa 1 km entfernten, auf einem 100 m hohen, ursprünglich vulkanischen Trachythügel gelegenen Stadt mit den Zinnen ihrer gigantischen Mauerkrone. Die Ebene, aus welcher sich der trotzige Burghügel von Angora erhebt, wird im Norden von den Vorbergen des Khodja- und Hissar-Dagh, im Südosten von dem bis in den Mai hinein schneebedeckten Gipfel des Elma-Dagh und im Süden und Westen von niedrigen Hügeln vulkanischer Kegelform begrenzt. Unmittelbar nördlich vom Angoraberg, nur getrennt von ihm durch eine tiefe Schlucht, erhebt sich ein zackiges Felsgebilde, gekrönt von einem kleinen zerfallenen Mausoleum, der Hiderlik. Weiterhin trennt ein breites Tal, vom Tschibuk-Su durchströmt, diese Hügel von den Vorbergen des Khodja-Dagh. Zwei kleinere Bäche, der Indsche-Su, im westlichen Vorgelände der Stadt zwischen Bahnhof und Stadt, und der Tabachane-Su (nach v. Vincke Debbaghane-Su, d. h. Gerbereiwasser), der die erwähnte Schlucht durchströmt, bewässern die Umgebung der Stadt[1]).

Angora, dieselbe Stadt, welcher auch heute wieder als dem Hauptquartier des Führers der türkischen Nationalisten, Mustapha Kemal Pascha, das Interesse der gesamten Welt zugewandt ist, hat zu allen Zeiten dank ihrer zentralen Lage in Kleinasien — man hat Angora wohl auch das Herz von Anatolien genannt — eine bedeutsame Rolle gespielt. Wer zuerst auf jenem Trutzhügel eine Feste erbaut hat, ist ebenso wenig sicher bekannt, als die Herkunft des Namens Angora. In der Geschichte begegnet uns Angora schon in den Zügen Alexanders des Großen, dann als die Hauptfeste der Galater und Tektosagen, später in der römischen Kaiserzeit als die prunkvolle Hauptstadt der römischen Provinz Gallograecia, ferner bei den Reisen des Apostels Paulus und 314 n. Chr. als Versammlungsort eines christlichen Konzils und nach vorübergehender Besitzergreifung durch die Perser und Araber im 7. und 8. Jahrhundert n. Chr. als Grenzfeste des Seldschukenreiches. Die Seldschuken sind wahrscheinlich die Erbauer jener gewaltigen Zitadelle, die noch heute mit ihren wuchtigen unzerstörbaren Mauern das Weichbild der Stadt krönt. Mit dem Übergang der Macht des Seldschukenreiches an die Osmanen kam auch Angora in den Besitz der Türken.

Die Angaben über die Einwohnerzahl schwanken in den älteren Reiseberichten zwischen 25000 und 50000. Uns selbst wurde von amtlicher Seite 1916 die Einwohnerzahl mit 26500 angegeben, von denen 85% Türken, 8% Griechen, 6,5% Armenier und 0,5% Juden sein sollten. Die Zahl der im September 1916 durch Feuer zerstörten Häuser der westlichen Hälfte der Stadt wurde auf 1900 geschätzt. Daß Angora auch heute noch als Handelsstadt und Knotenpunkt der großen Verkehrsstraßen von Smyrna über Eskischehir nach Siwas-Erzerum, von Stambul nach Kaisarie, andererseits von

[1]) S. Skizze S. 24.



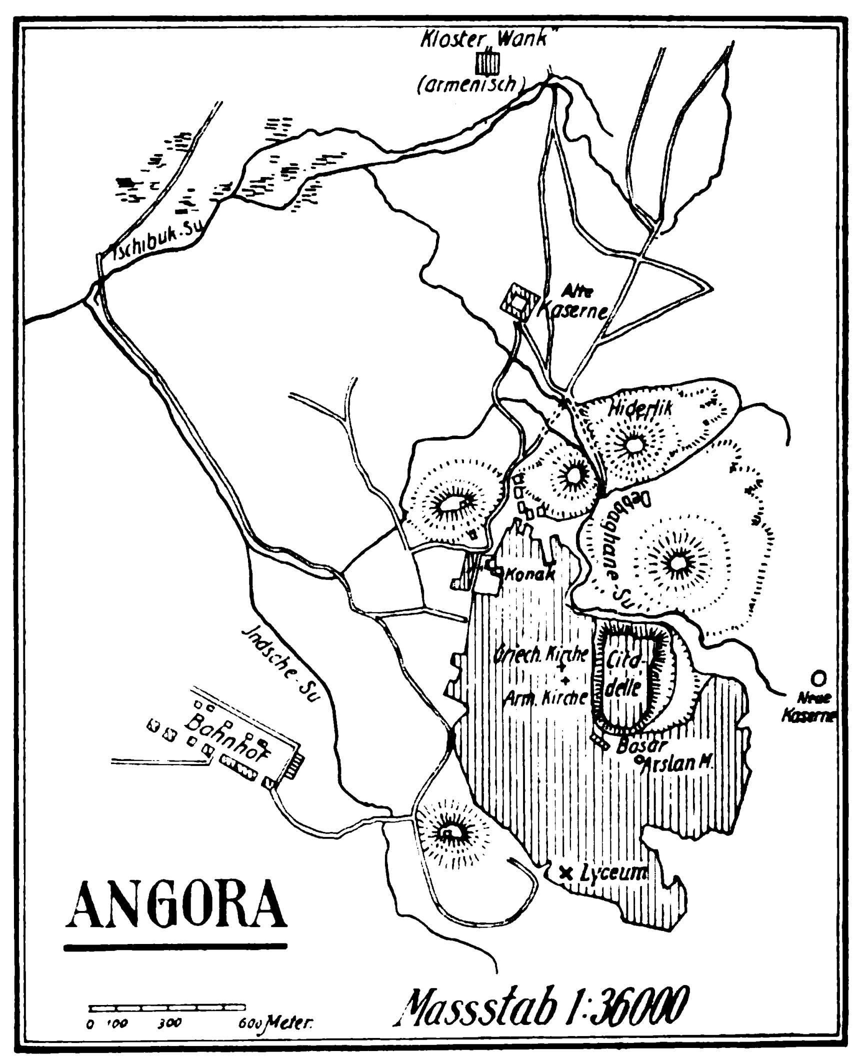
Kaisarie nach Kastamuni-Samsun eine große Bedeutung besitzt, kann nicht geleugnet werden, wenn auch Handel und Verkehr, insbesondere die Herstellung von Mohär (Ziegenwolle), in früheren Jahrhunderten ungleich größer gewesen sein mag. Die Weiterführung der anatolischen Eisenbahn nach Siwas hatte die türkische Regierung während des Krieges selbst in die Hand genommen und zunächst eine Schmalspurbahn bis nach Asy-Josgat, in die Nähe des Kisil-Yrmak, geführt. Außer der kostbaren Wolle der Angoraziege, deren verarbeitetes Gewebe Tiftik heißt, werden Hasenfelle, Mastix, Tragant, Maul- und Gelbbeeren, Honig, Wachs, Melonen, Äpfel und Trauben ausgeführt. Das Klima Angoras wird bedingt einerseits durch die kontinentale, andererseits durch die Höhenlage der Stadt. Erstere bedingt die geringen Schwankungen des Luftdrucks, die schroffen Gegensätze der Sommer- und Wintertemperaturen, der Tages- und Nachttemperaturen, die geringe Luftbewegung, die Spärlichkeit der Niederschläge und die geringe Bewölkung, letztere — 955 m über dem Meere — die Staubfreiheit der Luft, die intensive Sonnenbestrahlung und die hohe Sonnenscheindauer. Die Jahreszeiten unterscheiden sich von denen in Mitteleuropa durch die kurze Dauer von Frühling und Herbst, den langen Sommer und die exzessiven Temperaturen im Sommer und Winter.

Die ersten Tage nach unserer Ankunft in Angora waren ausgefüllt mit militärischen Meldungen beim Ortskommandanten und beim stellvertretenden Kommandeur des 5. türkischen Armeekorps, sowie mit Besuchen bei dem Wali des Wilajets Angora und den Spitzen der Zivilbehörden. Danach galt unser Hauptinteresse der Frage, wo unser Laboratorium Aufstellung finden sollte. Es lag nahe, bei der Wahl des Platzes die Lage der Lazarette, aus welchen Untersuchungsmaterial zu erwarten war, zu berücksichtigen. In Angora waren damals 6 große Lazarette eingerichtet: das Hôpital des maladies infectieuses, das Hôpital Achmed Bey, das Hôpital Sultanie Mektebi (Lyzeum), das Hôpital Abdy Pascha, das Hôpital Ecole Juif und endlich das Zentralhospital. Am 27. XI. 1916 besichtigten wir unter Führung des Chefarztes des Zentralhospitals, Sanitätsmajors Nasif Bey, die Lazarette und das in der Agrikulturschule gelegene Genesungsheim und stellten alsbald den Hof des Lyzeums als geeigneten Platz zur Aufstellung des Laboratoriums fest. Obwohl das Lyzeum bereits im Januar 1917 seiner eigentlichen Bestimmung als höhere Schule wieder übergeben wurde — die Kranken wurden in die „Neue Kaserne" im Osten der Stadt verlegt —, hat sich die Wahl unseres Platzes durchaus bewährt, da das Lyzeum allen anderen Lazaretten gleich nahe lag, der Hof einen leidlich festen Boden hatte und die umgebende Mauer jede Störung durch Unberufene fernhielt. Der Transport des Laboratoriums, bei dem uns der liebenswürdige, fließend deutsch sprechende Bahnhofskommandant, Oberstleutnant Djemal Bey, unterstützte, erfolgte am 30. XI. und 1. XII. 1916. Am 11. XII. 1916 besichtigte der Armeearzt der III. Armee, Sanitätsoberst Tewfik Salim Bey, in Begleitung des Korpsarztes, Sanitätsoberstleutnants Nail Bey, das Laboratorium. In der sich an die Besichtigung anschließenden Besprechung wurden die Grundsätze, welche die Pflichten und Rechte, die Beziehungen zu den Lazaretten und die wirtschaftlichen Lebensbedingungen des Laboratoriums regelten, festgelegt, und am 19. XII. 1916 konnte das Laboratorium seine Tätigkeit eröffnen.



Die Gesamtzahl der dem Laboratorium zugegangenen Untersuchungsstoffe betrug während unseres Aufenthalts in Angora (19. XII. 16 bis 29. VII. 17) 10190. Die Höchstzahl der Untersuchungen wurde im Februar mit 2260 bewältigt.

Nach seiner Herkunft stammte der bei weitem größte Teil der Untersuchungsstoffe von den in die Militärhospitäler Angoras



Kartenskizze 1.

aufgenommenen kranken Soldaten der III. türkischen Armee, sowie von den in der Rekrutensammelstelle Angora zusammenströmenden Rekruten des Vilajets Angora und der benachbarten Vilajets.

Seit Anfang Februar lieferten auch die sich zur ärztlichen Beratung einfindenden unbemittelten Zivilkranken, deren Gesamtzahl sich bis Mitte Juli auf 1702 belief, einiges Material, das jedoch insgesamt nur etwa 10 % der Gesamtzahl der Untersuchungen ausmachte.



Die Entnahme und Einsendung des Untersuchungsmaterials gab im allgemeinen zu Ausstellungen keinen Anlaß.

Wenn im folgenden versucht werden soll, ein annäherndes Bild von der Pathologie der Bevölkerung Angoras und seiner Umgebung, insbesondere von den im ersten Halbjahr 1917 dort herrschenden Seuchen zu entwerfen, so will dieser Versuch von vornherein keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen. Trotz der Fülle des eingesandten Untersuchungsmaterials muß daran erinnert werden, daß der größere Teil der Untersuchungsstoffe aus den Militärlazaretten Angoras stammte, also die aus ihnen festgestellten Erkrankungen vielfach außerhalb Angoras erworben waren, und daß sicher ein recht beträchtlicher Teil der übertragbaren Krankheiten der Stadtbevölkerung ohne Mitwirkung des Laboratoriums diagnostiziert und behandelt worden ist, zumal von seiten der Zivilärzte nur verhältnismäßig wenig Untersuchungsstoffe eingesandt wurden. Um so wertvoller erwies sich das in der Beratungsstelle des Laboratoriums für die unbemittelten Kranken uns zugängliche Material, welches uns einen interessanten Einblick in die Pathologie der Zivilbevölkerung von Angora und Umgebung gestattete.

Andererseits gewährt das Bild der während des Berichtszeitraums in Angora herrschenden Seuchen eigentlich nur einen zeitlich begrenzten Ausschnitt, man möchte es am ehesten mit einer Momentaufnahme vergleichen, da bei den erheblichen qualitativen wie quantitativen zeitlichen Schwankungen aller Seuchen mit einem steten Wechsel des jeweiligen Seuchenbildes gerechnet werden muß. Der uns vom Korpsarzt Herrn Oberstleutnant Nail Bey und vom Sanitätsdirektor des Vilajets, Herrn Arif Bey, freundlichst zur Verfügung gestellten Statistik über die Erkrankungen und Todesfälle der Zivil- und Militärbevölkerung Angoras an übertragbaren Krankheiten entnehmen wir, daß in der Zeit vom 1. XII. 16 bis 30. VI. 17 in den Militärlazaretten — 1072 Erkrankungen an übertragbaren Krankheiten zugingen, von denen 433 tödlich verliefen. In der Zivilbevölkerung waren in der Zeit vom 1. I. 17 bis 30. VI. 17 gemeldet 175 Fälle von übertragbaren Krankheiten und 32 Todesfälle an solchen. Dabei übertraf unter den Soldaten der Zugang an Fleckfieber die Gesamtzahl der Zugänge an allen übrigen übertragbaren Krankheiten (549 gegen 523), die Zahl der Todesfälle an Fleckfieber die Gesamtzahl der Todesfälle an allen übrigen übertragbaren Krankheiten um nahezu



das Doppelte. Auch in der Zivil-Sanitätsstatistik überwog der Fleckfieberzugang den Zugang an allen übrigen übertragbaren Krankheiten um ein Vielfaches. Es ist jedoch zu vermerken, daß die letzteren Zahlen angesichts der gesetzlich noch nicht streng durchgeführten Anzeigepflicht kaum ein einwandfreies Bild der Seuchenausbreitung geben, ebenso wie die Ziffern der Militärstatistik mit den Ergebnissen unserer Untersuchungen nicht völlig übereinstimmten.

Übersicht über die in den Monaten Dezember 1916 bis Juli 1917 in Angora herrschenden Krankheiten auf Grund der im Seuchenlaboratorium für Anatolien und in der angeschlossenen Beratungsstelle für unbemittelte Kranke gesammelten Erfahrungen.

a) Die übertragbaren Krankheiten.

Unter den übertragbaren Krankheiten des Zeitabschnittes, in dem sich das Seuchenlaboratorium für Anatolien in Angora aufhielt, dem 19. XII. 16 bis zum 15. VII. 17, kam zweifellos dem Fleckfieber die größte Bedeutung zu.

1. Fleckfieber.

Nach der vom stellvertretenden Korpsarzt des V. Armeekorps uns zur Verfügung gestellten Statistik der Militärlazarette Angoras sind in der Garnison vom 14. XII. 16 bis Ende Juni nicht weniger als 549 Fälle von Fleckfieber behandelt worden. Die höchste Zugangsziffer wurde im Januar mit 175 Fällen beobachtet. Die Tödlichkeit betrug im Durchschnitt der 6½ Monate 51,4%.

In der Zivilbevölkerung sind in 5½ Monaten (14. I. 17 bis 30. VI. 17) nach der Statistik der Zivilsanitätsbehörde nur 150 Fälle von Fleckfieber mit 25 Todesfällen ermittelt worden. Die Tödlichkeit betrüge demnach nach dieser Statistik nur 16,6%.

Leider sind dem Laboratorium trotz des reichhaltigen Krankenmaterials nur wenige Fälle zu diagnostischen und gar keine zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen zugänglich gewesen. So sind von den Militärlazaretten Angoras Sera zu Agglutinationsprüfungen mit dem von Weil-Felix isolierten Stamm X 19 nur vereinzelt eingesandt worden. Im ganzen wurde in solchem Blut 10mal die Agglutination positiv gefunden. Klinisch hatte, wie wir durch nachträgliche Erkundigung feststellten, in allen diesen Fällen Fleckfieber vorgelegen.

Eine Nachprüfung der für die Fleckfieberfrühdiagnose sehr wertvollen Arbeit von V. Schilling (1) über die diagnostische Verwertung des Blutbildes bei Flecktyphus war eben begonnen worden, als die Abberufung des Laboratoriums aus Angora erfolgte. Wenn auch die wenigen, zu diesem Zweck untersuchten Blutbilder von Fleckfieberkranken die von Schilling gemachten Beobachtungen zu bestätigen schienen, so war ihre Zahl doch zu gering, um ihre Ergebnisse hier niederzulegen[1]).

[1]) Die Nachprüfung wurde später in Bozanti fortgesetzt (s. Abschnitt CII).



In der Beratungsstelle für unbemittelte Kranke wurden Fleckfieberkranke im akuten Stadium nur 2mal behandelt[1]), 9mal gelangten Folgezustände nach Fleckfieber zur Beobachtung, so 2mal symmetrische Gangrän an den unteren Gliedmaßen (s. Abb. 10), 2mal Neuritis der Unterarme und 5mal andere Beschwerden, wie Schwächezustände und Haarausfall.

Sowohl für die mit Infektionskrankheiten belegten Lazarette als auch für die Rekrutensammelstelle Müsafirhane standen zur Entlausung fahrbare Dampfdesinfektionsapparate zur Verfügung, mit denen die Entlausung sowohl der neu eingelieferten Kranken als auch der Rekruten sachgemäß vorgenommen wurde. Immerhin war die Beanspruchung der Apparate und die Zeit, welche bei Massendesinfektionen mit diesem Verfahren gebraucht wurde, recht groß. Wenn man annehmen darf, daß die Zahl der uns zu Massenuntersuchungen eingesandten Stuhlproben der Rekruten, 31465, ungefähr einen Maßstab gibt für die Zahl der in Müsafirhane zusammenströmenden Rekruten, so war



Abb. 10. Symmetrische Gangrän bei Fleckfieber.

monatlich mit einem Zugang von etwa 5000 Rekruten zu rechnen. Dabei kämen auf den Tag durchschnittlich nur 160 Mann, aber die Rekruten trafen meist nicht täglich, sondern in Abständen von mehreren Tagen in größeren Abteilungen von 200—500 Mann ein und sollten immer möglichst bald weiterbefördert werden. Solchen Beanspruchungen pflegten die fahrbaren Apparate nicht lange gewachsen zu sein. Die Anlage einer für Großbetrieb geeigneten Entlausungsanlage wurde daher dringend beantragt, zumal damit gleichzeitig eine Desinfektionsanlage für die Zivilbevölkerung der Stadt verbunden werden konnte. Insbesondere bestand auch die Gefahr, daß bei der bevorstehenden Zurückziehung der Truppen von der Kaukasusfront Seuchen nach den zentralen Teilen Kleinasiens oder auch nach Konstantinopel verschleppt würden. Bei der Bedeutung, welche Angora als Anfangs- und Ausgangspunkt der anatolischen Eisenbahn zukommt, mußte eine sichere Entlausung auch im Interesse eines seuchenfreien Bahnverkehrs liegen.

2. Rückfallfieber.

Nächst dem Fleckfieber spielte unter den übertragbaren Krankheiten der Garnison zahlenmäßig das Rückfallfieber die Hauptrolle. Es handelte

[1]) Beide genasen.



sich durchgehend um die europäische, durch Spirochaete Obermeieri verursachte Form des Rekurrens. In dem Zeitraum vom 14. XII. 16 bis Ende Juni 17 führt die Statistik der Militärhospitäler insgesamt 280 Erkrankungen auf, doch dürfte diese Ziffer mit der Zahl der wirklich behandelten Rückfallfieberfälle nicht ganz übereinstimmen, da im Laboratorium in der Zeit vom 19. XII. 16 bis Ende Juni 17, also ungefähr in dem gleichen Zeitraum 510 Einzelfälle mit Spirochaete Obermeieri festgestellt sind, von denen nur 4 aus dem poliklinischen Material des Laboratoriums stammten. Gegenüber den Wintermonaten machte sich in den Monaten April bis Juni ein deutlicher Rückgang der Erkrankungsziffer bemerkbar.

Überraschend hoch war trotz Salvarsanbehandlung die Sterblichkeit der Rückfallfiebererkrankungen. Die Statistik weist im genannten Zeitraum 91 Todesfälle an Rekurrens auf, das wäre bei Annahme von 280 Erkrankungen ein Prozentsatz von 32,5%.

Bei den in der Beratungsstelle für unbemittelte Kranke beobachteten Fällen wurde mit intravenösen bzw. intramuskulären (bei Kindern) Einspritzungen von einer Gabe Neosalvarsan (je nach dem Alter des Kranken 0,1—0,45) stets völlige Heilung erzielt.

3. Cholera.

Als wichtigste Seuche stand nach den genannten die Cholera im Vordergrunde der übertragbaren Krankheiten in Angora. Die Untersuchungslisten des Laboratoriums weisen in dem Zeitraum vom 19. XII. 16 bis Ende April — unter Abrechnung mehrfach untersuchter Fälle — insgesamt 110 positive Befunde bei 78 Einzelfällen auf, bei denen allerdings auch einige gesunde oder leichtkranke Keimträger mitgezählt sind.

Der Höhepunkt der Epidemie lag im Monat Februar mit 52 positiven Befunden (Einzelfälle). Im März und April wurden nur noch vereinzelte Fälle festgestellt, und Anfang Mai erlosch die Seuche völlig.

Schon nach der bakteriologischen Feststellung des ersten Cholerafalles im Monat Dezember 1916 wurde auf Anregung des stellvertretenden Korpsarztes mit Massenuntersuchungen der in der Rekrutensammelstelle Angora aus dem Wilajet Angora und den benachbarten Wilajets zusammenströmenden Rekruten begonnen. Dabei hat sich uns das von P. Th. Müller angegebene Verfahren, nach welchem 10 Stuhlproben in einer Peptonwasserflasche angereichert werden, hervorragend bewährt. Im übrigen wurde mit Choleraagar und Dieudonné-Platten gearbeitet. Zur Identifizierung verdächtiger Kulturen stand ein hochwertiges Choleraimmunserum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes zur Verfügung. An der Hand dieses Verfahrens sind von Anfang Januar bis Mitte Juli 1917 im ganzen auf Choleravibrionen 31465 Personen untersucht worden.

Während die Zivilbevölkerung von Angora nach den statistischen Angaben der maßgeblichen Dienststellen von Cholera anscheinend verschont geblieben ist, gelangten 2 kleinere Seuchenausbrüche aus dem Bereich des Wilajets Angora im Dezember 16 bzw. April 17 zur Kenntnis des Laboratoriums. Im ersteren Falle sollten bei einer Kompagnie eines Eisenbahnarbeiterbataillons in Mametle bei Asy Josgad in der Zeit vom 13. bis 17. XII. 16 12 Cholerafälle mit tödlichem Ausgang aufgetreten sein. Die Erkrankten hatten nach



Angabe des dortigen Arztes Wasser getrunken, das einem Bache unterhalb einer Mühle entnommen war, in welcher Cholera vorgekommen sein soll. Im 2. Falle handelte es sich um 2 Cholerafälle in Tschangry, von denen einer starb. In beiden Fällen wurden auf Anordnung des stellvertretenden Korpsarztes Umgebungsuntersuchungen veranlaßt, die jedoch kein positives Ergebnis hatten.

Als Ursache der in der Garnison Angora festgestellten Cholerafälle waren zweifellos Keimträger anzusehen. Für eine Wasserverseuchung ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte. Die vom Laboratorium vorgenommenen Untersuchungen der als verdächtig angesprochenen Brunnen waren sämtlich ergebnislos. Dagegen gelang es 5mal bei gesunden bzw. leichtkranken Soldaten Choleravibrionen nachzuweisen.

4. Typhus abdominalis und Paratyphus.

Überraschend gering war die Ausbeute des Laboratoriums an positiven Befunden von Typhus und Paratyphus. In insgesamt 382 auf Typhus-Paratyphus und Ruhr untersuchten Stühlen wurde ein einziges Mal Paratyphus-A-Bazillen bei einem Soldaten im Stuhl nachgewiesen. Dagegen gelang einmal die Züchtung von Typhusbazillen aus dem Harn eines Soldaten und ein positiver Widal bei einer 9jährigen Patientin der Poliklinik, Paratyphus A wurde ferner noch einmal durch Agglutinationsprüfung des Serums bei einem Soldaten gefunden. Da es sich bei den Paratyphus-A-Infektionen beidemal um Soldaten handelte, ist anzunehmen, daß die Infektion auswärts erworben war. Sämtliche zur Kultur eingesandten Blutproben waren negativ.

Dieser außerordentlich geringen Ausbeute entsprachen auch die statistischen Angaben der Militärhospitäler und der Zivilsanitätsbehörde. Während die Militärstatistik in den 7 Monaten überhaupt keinen Fall von Typhus aufweist, sind in der Statistik der Zivilbevölkerung 4 Erkrankungen im Januar und 2 Todesfälle im Mai berichtet.

Trotzdem bakteriologisch nur ein einziger Fall von Typhus aus Angora und 1 Fall von Typhus und 2 von Paratyphus A bei Soldaten erwiesen sind, wäre es falsch, die Bedeutung dieser Krankheiten für Angora unterschätzen zu wollen. Genügt doch nach den im Deutschen Reiche gemachten Erfahrungen bei der Eigenart dieser Krankheiten ein einziger Keimträger, um jederzeit und oft viele Jahre lang hintereinander örtlich begrenzte Epidemien zu verursachen.

5. Ruhrkrankheiten.

Außerordentlich gering war auch die Ausbeute an positiven Befunden von bazillärer Ruhr. Unter 382 zur Untersuchung auf Ruhr eingesandten Stühlen hatten nur 10 — 2,6% — ein positives Ergebnis. 7mal wurden Flexner-, 3mal Y-Bazillen nachgewiesen. Nach unseren Beobachtungen ist anzunehmen, daß ein großer Teil der als ruhrverdächtig eingesandten Stühle von Fleckfieber- und Rekurrenskranken stammte, bei denen ja dysenterieähnliche Entleerungen recht häufig beobachtet wurden, zumal wenn der Ernährungszustand schon vor dem Ausbruch der Infektion herabgesetzt war. Eine gewisse Schuld an dem geringen Prozentsatz positiver Befunde mag auch der Umstand gehabt haben, daß die Stühle nicht immer so frisch zur Untersuchung gelangten,



wie es für die Erhebung positiver Befunde gerade bei bazillärer Ruhr wünschenswert wäre.

Amöbenruhrfälle gelangten nur 2 zur Beobachtung in der Poliklinik. In beiden Fällen handelte es sich um außerhalb Angoras erworbene Infektionen. Der eine Fall, der einen höheren Beamten aus Konstantinopel betraf, war vor Jahresfrist in Ägypten erworben, im anderen Falle hatte sich ein türkischer Soldat während seines Dienstes in einem Gefangenenlager von englischen Soldaten der Kut-el-Amara-Armee infiziert. Auffallend war in beiden Fällen die große Widerstandsfähigkeit der vegetativen Formen von Entamoeba histolytica s. tetragena gegen Emetin. Trotz alle 2 Tage wiederholter intravenöser Einspritznug von 0,1—0,12 g Emetin hydrochlor. konnten die vegetativen Formen nicht zum Verschwinden gebracht werden. Die klinischen Erscheinungen besserten sich allerdings schnell, so daß die Kranken nach 3 bzw. 4 Wochen aus der Behandlung entlassen werden konnten.

Anmerkung: Gelegentlich eines Rückfalles wurde bei dem erwähnten Beamten aus Konstantinopel mit bestem Erfolg eine Simarubakur durchgeführt. (Extr. cort. Simarub. u. Extr. sach. Granat. ää 10,0 macera in vino gall. 750,0 g per horas XXIV.)

6. Malaria.

Der Frage der Malariaverbreitung in Angora und Umgebung hat das Seuchenlaboratorium vom ersten Tage seiner Tätigkeit die größte Aufmerksamkeit geschenkt, galt doch Angora nach Maßgabe der deutschen Reisehandbücher als eine schwer vom Fieber heimgesuchte Stadt. Nach den an der Hand unseres Materials an Blutuntersuchungen in 7 Monaten gesammelten Erfahrungen ist es vor allem notwendig, die Malariaverbreitung in der Stadt von der in der Umgebung scharf zu unterscheiden. Während im Wilajet Angora und insbesondere an der Bahnstrecke Eskischehir—Angora eine ganze Reihe entsprechend den örtlichen Verhältnissen schwer malariaverseuchter Orte vorhanden ist, spielte die Malaria in der Stadt selbst zu unserer Zeit eine recht untergeordnete Rolle.

Unter 3931 Blutausstrichen zeigten 143 positive Befunde von Malariaparasiten, aber bei weitem die Mehrzahl dieser Befunde stammte von Soldaten aus den Militärhospitälern Angoras, von denen anzunehmen ist, daß sie zumeist ihre Infektion außerhalb Angoras erworben hatten. Für die Frage der Malariaverbreitung in Angora kam von vornherein eigentlich nur das in der Beratungsstelle für unbemittelte Kranke gewonnene Material in Betracht. Hier sind aber in der Zeit vom 19. XII. 16 bis 15. VII. 17 nur 35 positive Befunde von Malaria erhoben worden, und zwar bei 30 verschiedenen Personen. Scheidet man unter diesen diejenigen Personen aus, deren Infektion sicher nicht in Angora erworben war, so bleiben 23 Personen, bei welchen angenommen werden muß, daß sie ihre Infektion in Angora selbst erworben hatten, da sie ihren Wohnsitz schon längere Zeit in Angora hatten, bzw. in den letzten Jahren nicht außerhalb der Stadt oder ihrer nächsten Umgebung gewesen waren.

Von diesen 23 Malariakranken waren 15 Kinder im Alter von 2 bis 15 Jahren und 8 Erwachsene. Nach der Art der Plasmodien entfielen 15 Infektionen auf Quartana, 7 auf Tertiana, 1 mal wurde Mischinfektion von



Tertiana und Tropika festgestellt. Auf die Gesamtzahl von 1702 in der Zeit von Anfang Januar bis Mitte Juli in der Beratungsstelle für unbemittelte Kranke behandelte Kranke kamen also nur 23 Malariakranke aus Angora, das sind ungefähr 1,3%.

Diese außerordentlich geringe Erkrankungshäufigkeit an Malaria unter einem immerhin reichlichen Krankenmaterial, von dem der größte Teil sich einer Blutuntersuchung unterziehen mußte, läßt, auch wenn man berücksichtigt, daß die Untersuchungen in den Winter- und Frühjahrsmonaten vorgenommen sind, eine schwere Durchseuchung der Stadtbevölkerung mit Malaria kaum annehmen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß es den Mitgliedern des Laboratoriums nie gelungen ist, in den Kellern und sonstigen Räumen der Häuser Angoras lebende Anophelesmücken (♀) zu fangen oder in den Frühjahrsmonaten in Tümpeln und sonstigen Gewässern der Stadt und ihrer nächsten Umgebung Larven oder Puppenstadien von Anophelinen nachzuweisen.

Bemerkenswert erscheint das Vorherrschen der Quartanform unter den Parasiten in Angora, 15 Quartanfälle gegen 7 Tertianfälle, während Tropikaparasiten nur in einem Falle in Mischinfektion mit Tertiana gefunden wurden.

Wesentlich anders steht es nun mit der Verbreitung der Malaria in der Umgebung von Angora und in den verschiedenen Bezirken des Wilajets Angora.

Leider ist es dem Laboratorium infolge des Mangels an geeigneten Beförderungsmitteln[1]) versagt gewesen, selbst Ermittlungen über die Malariaverbreitung in der Umgebung von Angora anzustellen. Nur einmal wurde vom Berichterstatter gelegentlich eines kurzen Bahnausfluges nach Polatly im Januar 1917 festgestellt, daß dort Malaria anscheinend weit häufiger vorkommt als in Angora selbst, da von 5 auf Blut untersuchten Personen 3 mit schwerer Malaria infiziert vorgefunden wurden (eine Quartana-, eine Tertiana- und eine Tropika-Tertiana-Mischinfektion). Auch wurden dort im Keller eines Hauses Anophelesmücken entdeckt. Nach Angabe der Ingenieure und Bahnbeamten sollen auch an anderen Stationen der Bahnstrecke Eskischehir—Angora Arbeiter und Angestellte der Bahn viel unter Malaria zu leiden haben.

Einige Angaben über die am schwersten von Malaria heimgesuchten Ortschaften des Wilajets Angora verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Sanitätsdirektors des Wilajets, Herrn Arif Bey. Nach seinen Ermittlungen herrschte Malaria im Bezirk Kirshehir: in Medschidije, Avanos und den umliegenden Ortschaften; im Bezirk Tschorum: in Medschid Oezü (ebener Teil), in Osmandjik und den umliegenden Dörfern und in der Gegend von Aladja. Sehr verseucht sollen ferner sein im Bezirk Josgat: Sekili, Parmaksis-Ipek, Akdagh-Maden, Güller, Battal, Osman Pascha Teke und Boghaslajan. Im Bezirk Angora sind es vor allem die an der Bahnstrecke Angora—Eskischehir gelegenen Orte: Sindjanköi, Polatly und Malyköi, ferner in der Gegend von Haimana Ibredschik, Emirköi bei Keskin, Tschubukabad bei Kaledjik, Kylydschlar, Asy-Josgad und Kayash bei Angora.

Wenn es der türkischen Regierung daran gelegen ist, nach dem Kriege

[1]) Die Benutzung unseres Kraftwagens mußte infolge des Mangels an Reservereifen außerordentlich eingeschränkt werden.



die Arbeits- und Leistungsfähigkeit der anatolischen Bevölkerung in diesen Bezirken zu heben zum Wohle und zur Förderung der Landwirtschaft, so wird die Bekämpfung der Malaria mit an erster Stelle stehen müssen. Bezüglich der dazu erforderlichen Maßnahmen wurde vom Leiter des Laboratoriums auf Anregung des Armeearztes der III. Armee im Juni 1917 dem osmanischen Feldsanitätschef ein Bericht vorgelegt.

7. Pappatacifieber.

Ende Juni traten unter dem Personal des Laboratoriums einige Erkrankungen mit Fieber und Darmstörungen auf, die zunächst als fieberhafte Magen-Darmkatarrhe gedeutet wurden. Das Blut war frei von Malariaparasiten. Das Fieber hörte nach 2—3 Tagen auf, auffällig war die hochgradige Abgeschlagenheit während der Erkrankung und daß sich die Erkrankten nur langsam erholten. Die Fälle zeigten nicht alle dieselben Erscheinungen. Während bei dem einen Teil die Darmerscheinungen im Vordergrunde standen, fehlten sie bei den anderen, bei denen wieder mehr heftige Kopfschmerzen, zuweilen auch Zahnfleischblutungen in Erscheinung traten.

Im Juli traten ähnliche Fälle auch in der Deutschen Kolonie auf. Am 25. Juli wurde Berichterstatter zu der deutschen Familie v. H. gerufen, deren 12jährige Tochter am 24. Juli plötzlich mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen erkrankt war. Das Krankheitsbild, welches sich bei dem Kinde bot, war unverkennbar. Das Gesicht war hochrot, etwas gedunsen, die Augapfelbindehaut stark gerötet, insbesondere die von der Hornhaut nach den Lidwinkeln verlaufenden Gefäße stark gefüllt, Milz nicht vergrößert, Zunge an den Rändern belegt, Stuhl angehalten. Am 3. Krankheitstage fiel das Fieber ab, und das Kind erholte sich wieder.

Der Verdacht, daß es sich hier um einen Fall von typischem Pappatacifieber gehandelt habe, gab zu weiteren Nachforschungen Anlaß, die die Diagnose einwandfrei bestätigten.

Es wurde nämlich in der Wohnung der betreffenden Familie, und zwar in dem Zimmer, wo das Kind geschlafen hatte, Phlebotomus pappatasii in reichlicher Anzahl festgestellt. Auch ließen sich noch Spuren der Mückenstiche an dem Körper des Kindes nachweisen.

Weiterhin wurde das Blut der Kranken daraufhin untersucht, ob die von V. Schilling (1) beschriebenen Veränderungen bezüglich des Leukozytenbildes nachgewiesen werden konnten. In der Tat konnte sowohl in diesem Falle wie in 2 weiterhin bei dem Personal des Laboratoriums beobachteten charakteristischen Fällen die Vermehrung der stabkernigen Neutrophilen bei gleichzeitiger Leukopenie, Neutropenie, Lymphozytose und Mononukleose einwandfrei festgestellt werden.

Es kann somit kein Zweifel bestehen, daß Pappatacifieber in Angora vorkommt. Aus brieflichen Mitteilungen von Freunden in Angora ist mir bekannt geworden, daß in den Monaten August und September noch zahlreiche Fälle dieses Dreitagefiebers in Angora vorgekommen sind. Typisch war in unseren Fällen auch die zunehmende Schwere der klinischen Erscheinungen. Während die ersten in unserem Personal beobachteten Fälle verhältnismäßig leicht verliefen, zeigten die Ende Juli beobachteten Fälle — entsprechend den auch anderen Orts gemachten Erfahrungen — wesentlich



schwerere Erscheinungen, insbesondere höheres Fieber, stärkere Abgeschlagenheit und heftigere Kopfschmerzen.

Nach Angabe der bis jetzt veröffentlichten Literatur über diese in den Mittelmeerländern so weit verbreitete Krankheit ist das Vorkommen von Pappatacifieber in Angora insofern bemerkenswert, als Angora eine Höhenlage von 900 m hat, Pappatacifieber aber bis dahin in größeren Höhen als 600 m nicht festgestellt worden war. Ja, es ist anzunehmen, daß auch die in den Reisehandbüchern erwähnten zahlreichen Fiebererkrankungen wahrscheinlich Erkrankungen an Pappatacifieber waren, nur zum geringsten Teil aber Malariafieber.

8. Sonstige in den Küstenländern des Mittelmeers häufige Infektionskrankheiten.

Bevor des weiteren über die Verbreitung der sogenannten kosmopolitischen Seuchen in Angora berichtet werden soll, ist hier der Ort, kurz auf das Vorkommen einiger anderer, in den Küstenländern des Mittelmeerbeckens häufig beobachteter Infektionskrankheiten einzugehen.

Obwohl vom ersten Beginn unserer Tätigkeit in Angora sowohl bei den Untersuchungen im Laboratorium als auch später bei der Untersuchung unseres reichhaltigen Krankenmaterials der Poliklinik unser Augenmerk auf Krankheiten, wie Maltafieber, Kala-azar, Aleppobeule und vor allem auf die in Italien, Griechenland und auf den Inseln des Ägäischen Meeres verbreitete Leishmaniosis infantum gerichtet war, ist es uns nicht gelungen, einen einzigen sicheren Fall dieser Krankheiten in Angora festzustellen.

9. Weitere kosmopolitische Seuchen.

Unter den kosmopolitischen übertragbaren Krankheiten, soweit sie nicht bereits oben erörtert sind, stand mit an erster Stelle sowohl hinsichtlich ihrer Verbreitung als ihres meist ungünstigen floriden Verlaufs die Tuberkulose.

α) Tuberkulose.

Bei den in der Beratungsstelle behandelten Kranken haben wir in 4½ Monaten 14 Fälle von vorgeschrittener Lungentuberkulose, 15 Fälle von Spitzenkatarrhen, 5 Fälle von Pleuritis exsudativa und sicca (auf tuberkulöser Basis), 31 Fälle von Skrofulose bei Kindern und Erwachsenen und 25 Fälle von chirurgischer Tuberkulose festgestellt. So auffallend diese Verbreitung der Tuberkulose bei den hervorragenden klimatischen Eigenschaften Angoras anfangs erscheint, so erklärlich wird sie, wenn man das enge Zusammenleben der Menschen, den geringen Aufwand der Lebenshaltung, das Fehlen jeglicher hygienischen Erziehung und vor allem den Mangel an Einsicht in das Wesen der Krankheit bei der Bevölkerung in Betracht zieht. Infolge seiner Höhenlage besitzt Angora eine Reihe hygienisch wertvoller klimatischer Eigenschaften, vor allem eine klare, staubfreie Luft, eine auch im Winter äußerst intensive Sonnenstrahlung und infolge der geringen Wolkenbildung hohe Sonnenscheindauer. Mit sichtbarem Vorteil machten wir bei der Behandlung der Skrofulose der Kinder und der Erwachsenen sowie der chirurgischen Tuberkulose von der Bestrahlung durch das intensive Sonnenlicht Gebrauch. Eine Reihe von Spitzenkatarrhen wurde bei



sorgfältiger Auswahl der Fälle mit Alttuberkulin oder mit albumosefreiem Tuberkulin gespritzt und erholte sich wesentlich im Laufe der Behandlung, die leider in keinem der Fälle zu Ende geführt werden konnte.

β) Geschlechtskrankheiten.

Verhältnismäßig wenig zahlreich waren die Erfahrungen, die wir über das Vorkommen von Geschlechtskrankheiten in Angora sammeln konnten. Abgesehen von 12 Fällen von akuter und chronischer Gonorrhöe, bekamen wir nur 6 Fälle von erworbener Lues, meist im Sekundärstadium, und 2 Fälle von hereditärer Lues zu Gesicht. Von den schweren Fällen endemischer Lues, wie sie Prof. v. Dühring (3) berichtet, haben wir nur einen Fall mit schwerster Zerstörung der einen Gesichtshälfte beobachtet. Es handelte sich um eine Frau aus der Gegend von Haimana. Sie wurde zur Behandlung dem Zivilkrankenhaus überwiesen und besserte sich dort durch eine energische Quecksilberbehandlung ganz erheblich.

Die Einrichtung eines serologischen Laboratoriums war anfänglich infolge des Mangels an einer ausreichenden Zahl von Versuchstieren auf Schwierigkeiten gestoßen. So konnte die Wassermann-Reaktion erst Ende Juni im Laboratorium selbst ausgeführt werden. Bis dahin wurden alle Proben zur Wassermann-Reaktion an die bakteriologische Untersuchungsstelle der Marine in Konstantinopel, Leiter: Mar.-Stabsarzt Dr. Stade, gesandt.

γ) Kinderseuchen.

Von übertragbaren Krankheiten des Kindesalters gelangten zur Beobachtung: je 4 Fälle von Diphtherie und Keuchhusten, 1 Fall von Mumps und einige Fälle von Masern. Scharlachfälle haben wir nicht zu Gesicht bekommen, doch wurden 6 Fälle mit Folgezuständen nach Scharlach behandelt.

δ) Sonstige Seuchen.

Fälle von Tetanus, epidem. Genickstarre und Lepra sind während des Berichtszeitraumes in Angora nicht zu unserer Kenntnis gelangt, Fälle von Pocken nur durch die Statistik des Zivilsanitätswesens.

ε) Trachom.

Siehe Augenkrankheiten.

b) Übersicht über die in der Beratungsstelle für unbemittelte Kranke festgestellten und behandelten Krankheiten, ausschließlich der unter a) erwähnten.

Die von dem osmanischen Feldsanitätschef uns zur Pflicht gemachte Beratung und Behandlung unbemittelter Kranker aus der im September 1916 durch den Brand so schwer heimgesuchten Stadt Angora und ihrer Umgebung wurde nicht nur von der Zivilbevölkerung Angoras freudig und dankbar begrüßt, sie eröffnete uns Ärzten gleichzeitig ein neben der Arbeit am Laboratoriumstisch besonders befriedigendes Arbeitsfeld.

Bereits im Laufe des Monats Januar fanden sich vereinzelte Kranke zur Beratung ein. Im Februar war die Zahl der Rat und Hilfe Suchenden bereits 136 Personen, erreichte im März 475 und hielt sich mit Ausnahme des Monats



Mai, wo das Laboratorium mit Rücksicht auf den bevorstehenden Umzug die Zahl der Sprechstunden herabsetzen mußte, ziemlich auf gleicher Höhe. Insgesamt belief sich die Zahl aller eingetragenen Kranken in der Zeit vom Februar bis Mitte Juli 1917 — in 5½ Monaten — auf 1702 Personen. Davon waren 339 Männer, 886 Frauen, 477 Kinder (unter 15 Jahren), und zwar 222 Knaben und 255 Mädchen.

Um die ärztliche Arbeit zu erleichtern, wurden die Augen- und Ohrenkranken zu bestimmten Stunden behandelt und nachmittags mehrmals in der Woche Sprechstunden für Frauen und Kinder abgehalten.

Leider mußte sich die den Kranken angebotene Hilfe in den ersten Wochen nur auf ärztliche Beratung und Verabfolgung von Arzneiverordnungen beschränken. Abgesehen von den von der Medizinalabteilung des türkischen Kriegsministeriums uns mitgegebenen Beständen an Chinin und Neosalvarsan waren Arzneimittel in der Ausrüstung des Laboratoriums nicht vorgesehen. Kranke, welche sich die Arzneien aus eigenen Mitteln nicht beschaffen konnten, wurden daher der Fürsorge des Magistrats empfohlen. Aber bereits im März konnten aus dem dem Laboratorium von Ihrer Kgl. Hoheit der Frau Herzogin Karl Theodor in Bayern zu ärztlichen und wissenschaftlichen Zwecken zur Verfügung gestellten Fonds die notwendigen Arzneimittel und eine Reihe zur Untersuchung der Kranken erforderlicher Instrumente von dem Hauptsanitätsdepot der deutschen Militärmission in Konstantinopel beschafft werden.

Gleichzeitig sandte uns, auf Anregung des ältesten Sanitätsoffiziers der Kaiserlichen Marine in der Türkei, Marine-Generaloberarztes Dr. Trembur, der Delegierte der freiwilligen Krankenpflege in der Türkei, Herr Dr. Kayser, beträchtliche Vorräte an Arzneimitteln, so daß wir von nun an fast in allen Fällen auch die Arzneimittel unentgeltlich verabfolgen konnten.

Ich stehe nicht an, auch an dieser Stelle noch einmal allen, welche die poliklinische Tätigkeit des Laboratoriums durch Spenden und werktätige Hilfe unterstützt haben, insbesondere aber der Organisation der freiwilligen Krankenpflege und ihrem Delegierten, Herrn Dr. Kayser, für die reichen, uns aus den Mitteln dieser Organisation zugeführten Spenden im Namen des Seuchenlaboratoriums für Anatolien unseren wärmsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Es kann nicht die Aufgabe dieses Berichtes sein, die behandelten Krankheitsfälle im einzelnen aufzuzählen. Es sollen vielmehr nur in großen Zügen eine Übersicht über die wichtigsten Krankheitsgruppen gegeben und dabei einzelne wichtigere Krankheitsbilder kurz geschildert werden, sei es, daß sie besonders häufig wiederkehrten oder daß sie ein klinisches Interesse boten.

1. Innere Krankheiten,
außer Infektionskrankheiten (396 Fälle).

An Herz- und Gefäßerkrankungen wurden im ganzen 30 Personen behandelt, darunter 21 an ausgesprochenen arteriosklerotischen Veränderungen, 8 wegen Myodegeneratio cordis und 1 wegen Mitralstenose. Bei den an Arterienverkalkung Erkrankten handelte es sich durchgehend um Leute jenseits des 45. Lebensjahres. Bei der in der Türkei auch bei den Frauen so verbreiteten Gewohnheit des Tabaksgenusses — fast ausschließlich in Form

3*



der Zigaretten — mußte es auffallen, daß Veränderungen am Gefäßsystem nicht häufiger zur Beobachtung gelangten. Es scheint eine besondere Eigentümlichkeit des Zigarettenrauchens zu sein, daß die Lungen ungleich häufiger in Mitleidenschaft gezogen werden als die Gefäße. Denn die Zahl der katarrhalischen, nicht selten chronischen Bronchialerkrankungen, bei denen der Zusammenhang mit dem Nikotinabusus kaum abzuleugnen war, war bei weitem größer. An Emphysem wurden 14 Fälle behandelt, an akuten und chronischen Bronchialkatarrhen 40.

Unter den Erkrankungen der Ernährungsorgane war bemerkenswert die außerordentliche Häufigkeit der chronischen Obstipation, insbesondere beim weiblichen Geschlecht. Das zurückgezogene Leben der türkischen Frau, die Vernachlässigung jeder körperlichen Übung in der Jugend, die sitzende Lebensweise, aber auch der Mangel jeder hygienischen Belehrung mögen wohl die Hauptursachen dieses Übels sein. Es ist zu erhoffen, daß die Vervollkommnung des Mädchenbildungswesens und das zur Einführung gelangende Mädchenturnen die besten Mittel sind, um die heranwachsende Generation vor ähnlichen Erkrankungen zu bewahren.



Abb. 11.
Splenomegalie.

Klinisches Interesse boten mehrere Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe. So wurden beobachtet 2 Fälle von lymphatischer Leukämie, der eine bei einer 36jährigen Frau, der andere bei einem 10jährigen Knaben. In beiden Fällen wurde die von Koranyi eingeführte Benzolbehandlung eingeleitet, doch konnte ein Erfolg nur im 1. Fall beobachtet werden, da der 2. Fall erst am 10. VII., also kurz vor der Schließung der Poliklinik in Zugang kam.

Große, derbe Milztumoren, welche sich zuweilen bis ins kleine Becken erstreckten, wurden 9mal beobachtet, und zwar 5mal bei Kindern im Alter von 12—16 Jahren, 3mal bei Frauen im Alter von 25 Jahren und 1mal bei einem 35jährigen Mann. In allen Fällen bestand eine deutliche Anämie mit Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, jedoch war der Blutbefund verschieden. Während bei den Erwachsenen und 2 Kindern im Alter von 12 und 16 Jahren ein normoblastisches Blutbild mit Poikilo- und Anisozytose, vereinzelten Myelozyten und zuweilen mäßiger Lymphozytose zu finden war, war bei 3 Kindern im Alter von 14—16 Jahren eine auffallende Leukopenie mit Lymphozytose und Mononukleose vorhanden, so daß an Leishmaniosis infantum gedacht wurde. Doch sind Parasiten im peripheren Blut nicht nachgewiesen worden, und von einer Milzpunktion mußte bei den auswärts wohnenden Kindern abgesehen werden.

Mit Lymphomen am Halse wurde 1 Fall behandelt.

Einfache sekundäre Anämie gelangte in 25 Fällen, davon 12mal nach Malaria, Chlorose 27mal zur Beobachtung.

Von Krankheiten der Leber sind bemerkenswert 1 Fall von Leberzirrhose und 1 Fall von Echinokokkus der Leber.

Unter den Krankheiten der Harnorgane sahen wir 13 Fälle von chro-

nischer Nierenentzündung, dabei einmal ante mortem eine intraokulare Blutung, und 2 Fälle von schwerer Urämie. Die in der Türkei nicht seltene Steinbildung in den Harnwegen, besonders in der Blase, war auch unter unseren Krankheitsfällen mehrfach vertreten.

Von Stoffwechselerkrankungen sind erwähnenswert 2 Fälle mit Diabetes mellitus, der eine mit hochgradiger Azidose, der andere mit Tuberkulose vergesellschaftet, ferner 5 Fälle von Gicht.

Die Störungen der inneren Sekretion waren vertreten durch 6 Fälle von Struma, 7 Fälle von Morbus Basedow und 3 Fälle von Infantilismus. Es handelte sich unter den letzteren Fällen 1mal um allgemeinen Infantilismus bei einem 35jährigen Mann, der außerdem wahrscheinlich auf luetischer Grundlage eine doppelseitige Sehnervenatrophie hatte, 2mal um infantile Entwicklung der Genitalien bei einem 16jährigen Mädchen und bei einer 20jährigen Frau. Bei der Frau war das Leiden erworben, und zwar angeblich nach einer typhösen Erkrankung mit gleichzeitiger Entwicklung einer durchaus infantilen Psyche.

In der Gruppe der Krankheiten des Nervensystems fiel die außerordentliche Verbreitung nervöser und neurasthenischer Zustände bei den Frauen auf. Faßt man die Krankheitsbilder der Neurasthenie, der einfachen nervösen Erschöpfung und der nervösen Störungen der Herztätigkeit zusammen, so wurden wegen dieser Krankheiten im ganzen 123 Personen behandelt, davon waren 110 Frauen und nur 13 Männer. Rechnet man hierzu die Fälle von ausgesprochener Hysterie, die bei Männern überhaupt nicht zur Beobachtung gelangte[1]) — im ganzen 31 Fälle —, so ergibt sich, daß der Zugang an funktionellen Neurosen 8,3% unseres gesamten Krankenzugangs ausmachte, und daß von 886 in Zugang gekommenen Frauen nicht weniger als 16% wegen dieser Leiden in Behandlung waren. Man wird kaum fehlgehen, wenn man auch für einen großen Teil dieser nervösen Erkrankungen bei den Frauen in Angora die schon oben erwähnten Faktoren, insbesondere die Erziehung und die Lebensweise der Frauen, verantwortlich macht, obwohl sicherlich auch noch andere Ursachen, wie seelische Erregungen, Unterernährung, Krankheiten des Unterleibes u. a. hier eine große Rolle spielen. Mehrfach schienen übrigens auch Wurminfektionen mit den Krankheitserscheinungen, besonders wenn solche in nervösen Störungen der Herztätigkeit bestanden, in Zusammenhang zu stehen. Die Krankheitserscheinungen verschwanden dann häufig nach Entfernung der Würmer. Wiederholt mußte auch Nikotinabusus als Ursache nervöser Störungen angesprochen werden.

Von sonstigen Nervenkrankheiten seien erwähnt Paralysis agitans (1 Fall), Chorea (3 Fälle) und echte Migräne (5 Fälle), Ischias (5 Fälle), Myelitis transversa nach Trauma (1 Fall), Hemiplegie (3 Fälle) und Tabes dorsalis (3 Fälle).

Echte Psychosen gelangten nur wenige zur Beobachtung, nämlich 1 Paralyse, 1 Hebephrenie, 1 Manie, 1 Dementia senilis. An Grenzfällen sahen wir 3mal psychopathische Charaktere, 3mal psychische Depressionen bei Armenierfrauen.

[1]) Schüttelneurosen bei Soldaten haben wir in der Türkei nie beobachtet.



2. Chirurgische Krankheiten (93 Fälle).

Von einer ausgedehnten chirurgisch-operativen Tätigkeit konnte in Anbetracht der fehlenden Einrichtungen zur Nachbehandlung der Kranken naturgemäß nicht die Rede sein. Operative Fälle wurden daher im allgemeinen dem Zivilkrankenhaus überwiesen. Unsere chirurgische Tätigkeit in der Poliklinik beschränkte sich auf die kleine Chirurgie. An dringlichen Operationen wurde nur 1mal eine Tracheotomie bei Diphtherie von Sanitätshauptmann Ihsan Arif ausgeführt.

Bemerkenswert war die verhältnismäßig große Zahl der Fälle von chirurgischer Tuberkulose. Abgesehen von einigen Fällen von Drüsentuberkulose handelte es sich 13mal um Knochen-, 3mal um Gelenktuberkulose. Von den Erkrankten waren 13 Erwachsene, 12 Kinder. Die Behandlung beschränkte sich auf Sonnenbestrahlung und Einspritzung von Jodoformglyzerin. Operable Fälle wurden dem Zivilkrankenhaus überwiesen.

An Geschwülsten wurden beobachtet: 5 Fälle von Karzinom (1 der Oberlippe, 1 der Unterlippe, 2 am Orbitalrand und 1 des Larynx), 1 Sarkom, ausgehend vom Brustbein, 5 Lipome, 3 Fibrome und 1 Osteom am Schädel. hinter dem Ohr.

An Mißbildungen begegneten uns 2mal eine Atresie des Meatus acusticus externus und 1mal bei einem 2jährigen Knaben Fehlen des Hinterhauptes.

3. Augenkrankheiten (233 Fälle).

Die Eindrücke, welche der nicht eingesessene Arzt von der Verbreitung der Augenkrankheiten in der Türkei und ihren erschreckenden Folgen gewinnt, sind geradezu erschütternd. Das Trachom scheint in einem Maße in der Türkei verbreitet zu sein, wie ich es während meines 2jährigen Aufenthaltes in Ostasien kaum gesehen habe. Über ein Viertel der Gesamtzahl unserer Augenkranken (64 Fälle) zeigten Erscheinungen von akuter oder chronischer trachomatöser Bindehautentzündung oder Folgezustände einer solchen Erkrankung. Es wird eine der notwendigsten und dankbarsten Aufgaben einer künftigen Medizinalgesetzgebung in der Türkei sein, gegen die Weiterverbreitung dieser Seuche, insbesondere in den Schulen, Maßregeln zu ergreifen.

Nächst dem Trachom war die Skrofulose der Bindehaut, des Lidrandes und der Hornhaut recht häufig. Auch bei diesen Kranken wurde das Augenleiden durch die Behandlung der allgemeinen Skrofulose mit reichlichem Aufenthalt in freier Luft und mit Sonnenbestrahlung meist günstig beeinflußt. Conjunctivitis catarrhalis wurde 27mal, die chronische Form 4mal festgestellt. Follikularkatarrh 8mal. Der nach neueren Mitteilungen in Syrien häufige Frühjahrskatarrh konnte unter unserem Krankenmaterial nicht festgestellt werden.

Groß war die Zahl der Kranken mit Altersstar (31), denen wir leider operative Hilfe nicht angedeihen lassen konnten. Leukoma corneae wurde 16mal, Phthisis bulbi 7mal beobachtet. Ein Kranker mit schwerer Orbitalphlegmone entzog sich der Operation.

Unter den mannigfachen Aufgaben, welche in kommenden Friedensjahren der ärztlichen Wissenschaft in der Türkei erstehen, wird auch die Fürsorge für die beträchtliche Anzahl der Augenkranken und Erblindeten durch Ausbildung einer hinreichenden Anzahl von Fachärzten und durch Erweiterung

der Kenntnisse der Zivilärzte auf dem Gebiete der Augenheilkunde nicht zu vergessen sein. Besonderen Nutzen könnte vielleicht gerade auf diesem Gebiete die Organisation des ärztlichen Fortbildungswesens, wie sie im Deutschen Reiche seit dem Anfang dieses Jahrhunderts ins Leben gerufen ist, stiften.

4. Ohrenkrankheiten einschließlich Hals- und Nasenkrankheiten (146 Fälle).

Der Behandlung der Ohrenkranken hat sich der 1. Assistent des Laboratoriums, Herr Assistenzarzt Dr. Hiltmann, unterzogen. Seiner Statistik entnehme ich, daß insgesamt 146 Kranke an obigen Leiden behandelt worden sind. Über ein Drittel der Fälle (60) wurden wegen teils katarrhalischer, teils akuter oder chronischer eitriger Mittelohrentzündung behandelt. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Kinder, von denen ein großer Teil Merkmale von Skrofulose aufwies.

Unter den Erkrankungen der Halsorgane sind erwähnenswert 1 Fall von Carcinoma laryngis (Sinus piriformis) und 1 Fall chronischer Laryngitis nach Pocken.

5. Frauenkrankheiten (111 Fälle).

Auch hier mußte sich naturgemäß die Hilfe, welche wir den erkrankten Frauen angedeihen lassen konnten, auf diejenigen Eingriffe beschränken, welche der praktische Arzt vorzunehmen in der Lage ist und welche er auch ohne Krankenhausnachbehandlung ausführen kann. Die Verteilung der Krankheitsfälle nach ihrer Häufigkeit entsprach den Erfahrungen, wie sie auch in deutschen gynäkologischen Polikliniken gesammelt wurden. Die weitaus häufigsten Krankheitserscheinungen waren bedingt durch akute oder chronische Entzündungen des Endometriums, durch Metritis, Para- und Perimetritis und durch Zervixkatarrhe. (Häufigste Ursache: Gonorrhöe.) Demnächst standen der Zahl nach im Vordergrund die Klagen über Amenorrhöe und Dysmenorrhöe, erstere offenbar, wie überall beobachtet, häufig entstanden durch die psychischen Einwirkungen des Krieges. Verlagerungen der Gebärmutter wurden 12mal behandelt. Von Geschwülsten wurden beobachtet: 1 Dermoidzyste, 1 Ovarialkystom, 1 Myom und 1 Portiokarzinom. Die operablen Fälle wurden dem Zivilkrankenhaus überwiesen.

6. Kinderkrankheiten (120 Fälle).

Unter den Krankheiten des Kindesalters spielten nächst der Skrofulose, über die in Abschnitt I das Notwendigste gesagt ist, die Ernährungsstörungen die Hauptrolle. Bei den jüngeren Kindern machte sich die Schwierigkeit der Milchbeschaffung und der hohe Preis der Milch häufig durch Auftreten von Ernährungsstörungen und dyspeptischen Erscheinungen bemerkbar. Rachitis wurde 3mal festgestellt.

Die Fälle von Anämie und Milztumoren wurden bereits bei den Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe erwähnt.

Klinisches Interesse boten die Erscheinungen schwerer Dekompensation bei einem 10jährigen Mädchen. Bei der beträchtlichen Zyanose wurde anfänglich an einen angeborenen Herzfehler gedacht, doch wurde die bei Pulmonalstenose meist nachweisbare Hyperglobulie und Vermehrung des Hämoglobingehalts vermißt, vielmehr war der Hämoglobingehalt auf 50% herabgesetzt.

Die Beobachtung ergab ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, besonders an der Spitze. Das Herz war stark nach rechts verbreitert, wohl infolge sekundärer Mitralstenose und relativer Trikuspidalinsuffizienz. Dementsprechend zeigten alle Organe, besonders die Lunge, die Leber und die Milz schwere Stauungserscheinungen, Aszites war nachweisbar. Unter Digitalisbehandlung gingen die Erscheinungen der Dekompensation allmählich zurück.

7. Hautkrankheiten (140 Fälle).

Den bei weitem größten Anteil an unserem Krankenmaterial hatten die Ekzemkranken (61 Fälle). Es gelangten die verschiedensten Formen von akuten und chronischen Ekzemen zur Beobachtung. Demnächst stellten das Hauptkontingent die Krätzekranken (32 Fälle). Von schweren Hauterkrankungen kamen 2 Fälle von Lichen ruber hypertrophicus, 1 Fall von Ichthiosis, 1 Fall von Sklerodermie zu Gesicht. Nicht selten sahen wir geradezu purpuraähnliche Exantheme durch Flohstiche.

8. Wurmkrankheiten (199 Fälle).

Die außerordentlich große Verbreitung der Helminthiasis in der Türkei mag eine gesonderte Besprechung dieser Krankheiten rechtfertigen. Schon gleich bei Beginn unserer poliklinischen Tätigkeit lenkte der häufige Befund ausgesprochener Eosinophilie im Blutausstrich unsere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt. Im Laufe unserer Untersuchungen in der Beratungsstelle für unbemittelte Kranke wurde grundsätzlich bei allen Kranken, welche über Magen-Darmbeschwerden, Kopfschmerzen, Nervosität, erregte Herztätigkeit oder Blutarmut klagten, eine Stuhlprobe untersucht. Häufig kamen die Kranken auch selbst mit der Angabe, sie litten an Würmern. In der großen Mehrzahl waren die Wurmträger Kinder, aber die Verbreitung der Helminthen unter den Erwachsenen scheint kaum geringer zu sein als bei den Kindern.

Die Gesamtzahl der auf Wurmeier untersuchten Stühle betrug 431. Davon enthielten 243 Wurmeier (56,4%).

Rechnet man die mehrfach untersuchten Stühle ab, so bleiben insgesamt 413 Untersuchte. Davon hatten 225 = 54,5% einen positiven Befund. Im einzelnen enthielten:

Ascaris lumbricoides	114	Stühle
„ + Trichocephalus	48	„
Trichocephalus trichiurus	32	„
Taenia saginata	11	„
„ „ + Ascaris	9	„
„ „ + „ + Trichocephalus	4	„
Hymenolepis nana	1	„
„ + Ascaris	2	„
„ + Trichocephalus	1	„
Oxyuris vermicularis	1	„
„ + Ascaris	1	„
Strongyloides stercoralis + Trichocephalus + Taenia saginata	1	„



Von den einzelnen Wurmarten fanden sich bei 413 Untersuchten:

Ascaris lumbricoides	178 mal	d. h. in	43,09 %
Trichocephalus	86 „	„ „	20,82 „
Taenia saginata	25 „	„ „	6,05 „
Hymenolepis nana	4 „	„ „	0,96 „
Oxyuris vermicularis	2 „	„ „	0,48 „
Strongyloides stercoralis	1 „	„ „	0,24 „

Nach dem vorliegenden Untersuchungsmaterial war bei unserem Material demnach mindestens jeder 2. Mensch wurmbehaftet, und zwar kamen Askariden doppelt so häufig wie Trichozephalus und diese etwa 3mal so häufig als Taenia saginata vor. Bemerkenswert ist das Vorkommen von Hymenolepis nana und Strongyloides stercoralis in Kleinasien, worüber bis jetzt meines Wissens Berichte nicht vorliegen.

Die Beschwerden und Krankheitserscheinungen, über welche die Wurmträger klagten, bestanden in der Mehrzahl der Fälle in Magen- und Leibschmerzen, welche meist nach dem Essen auftraten. Vielfach wurde aber auch über Beschwerden in der Nacht, früh beim Aufstehen oder vor dem Essen geklagt. Gleichzeitig empfanden die Kranken ausgesprochenes Hungergefühl. Der Stuhlgang war nur selten geregelt, es bestand häufig Durchfall oder Verstopfung, beides zuweilen abwechselnd. Einige hatten auch Erbrechen und Übelkeit. Von nervösen Erscheinungen standen im Vordergrund die Klagen über Herzklopfen, Kopfschmerzen, zuweilen auch Schwindel und Hitzegefühl. Manche hatten vermehrte Speichelabsonderung und Jucken der Nase bemerkt. Nicht selten schienen auch Augenstörungen zu bestehen, wie Lichtscheu, Trübsehen oder Sehschwäche. Es ließ sich jedoch nicht sagen, daß die Beschwerden bei den verschiedenen Wurminfektionen in der Türkei kennzeichnend für eine bestimmte Wurmart waren. Immerhin wird es sich bei der großen Verbreitung der Wurminfektionen in der Türkei empfehlen, grundsätzlich bei allen erwähnten Klagen stets zunächst das Vorhandensein von Darmparasiten auszuschließen

Als wichtigste Ursache der häufigen Erkrankungen an Darmparasiten ist zweifellos der Umstand anzusehen, daß der Türke den Gebrauch von Papier zur Reinigung nicht kennt, sondern dazu entweder Wasser oder Steine benutzt. Ob sich je eine Änderung dieser eingewurzelten Gewohnheiten wird herbeiführen lassen, erscheint recht zweifelhaft.

c) Beobachtungen über allgemeine hygienische Verhältnisse in Angora.

Bearbeitet von dem 1. Assistenten des Laboratoriums, landsturmpfl. Mar.-Ass.-Arzt Dr. Hiltmann.

Um ein richtiges Urteil über die Pathologie der Bevölkerung von Angora und Umgebung zu erhalten, seien die sozialhygienischen Verhältnisse der Stadt, soweit wir einen Einblick tun konnten, kurz gestreift. Allerdings waren über viele Dinge nur wenig zuverlässige Angaben zu erhalten, aber während unserer 8monatigen Tätigkeit, nicht zum wenigsten durch die Erfahrungen der Poliklinik, bekamen wir doch manches zu sehen, was dem flüchtig Durchreisenden verborgen zu bleiben pflegt.



Der Zusammenhang zwischen Krankheit und Krankheitsverbreitung mit der Lebensweise trat uns auf Schritt und Tritt scharf und deutlich entgegen.

Die Art und Weise, wie die Bevölkerung wohnte, war weit von dem entfernt, was man unter einigermaßen richtig verstandener Wohnungshygiene bezeichnen kann. In meist engen und dumpfen Straßen, in Fachwerkhäusern, deren Wände aus Lehm, mit Viehdung untermischt, aufgemauert waren, zusammengepfercht im engen Raum, so hauste der weitaus größere Teil der Bevölkerung. Schlecht schließende Türen und Fenster gewährten geringen Schutz gegen die Kälte, so daß als Wärmeschutz die Zahl der Kleidungsstücke ins Unermeßliche gesteigert werden mußte. Heizvorrichtungen waren fast nirgends vorhanden, überall mußte der Mangal, das Holzkohlenbecken, ausreichen. Die Preise für Holzkohlen waren infolge des Krieges stark in die Höhe getrieben, so daß die ärmeren Leute viel unter der Kälte zu leiden hatten.

Von einer ausgiebigen Lüftung der Räume war nichts zu merken. Die Dunkelheit in den lichtarmen Wintermonaten, zumal da die Preise für Petroleum und Kerzen ungemein hoch gingen, trug dazu bei, den Kampf gegen den Schmutz und die Krankheiten unmöglich zu machen, auch wenn eine hygienische Behörde es versucht hätte, ihn aufzunehmen.

Besonders schwer litten die meist ihrer Männer beraubten armenischen Familien. In türkischen Häusern sah man auch bei ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnissen immerhin noch manchmal auffallende Sauberkeit und Reinlichkeit, während bei Griechen und Armeniern der Schmutz vorherrschend war, auch auf anderen Gebieten.

Der Einwohner der Türkei hat die Eigentümlichkeit, seine Betten, Kissen und Decken tagsüber in in die Wand eingelassenen Schränken aufzubewahren. Daß dadurch eine ausgiebige Lüftung des Bettzeuges erschwert wird, liegt auf der Hand. Nur an schönen sonnigen und warmen Tagen sieht man die flachen Dächer und Balkons mit Bettstücken bedeckt. Durch das Zusammenpferchen der Bettwäsche einer ganzen Familie in einem dumpfen Wandschrank wird natürlich auch die Verbreitung von Ungeziefer begünstigt. Und Ungeziefer war reichlich vorhanden.

Wo irgendwo etwas Wärme im Hause vorhanden war, hörte die Wanzenplage auch im Winter nicht auf; im Sommer gab es wohl kein Haus, das nicht erheblich verwanzt war. Die Bevölkerung tat fast nichts dagegen, in der Erkenntnis, daß doch nichts dagegen hilft. Desinfektionsmittel stehen nicht zur Verfügung. Petroleum ist zu kostbar, und letzten Endes hat sich wohl auch eine gewisse Immunität gegen Wanzenstiche herausgebildet, so daß sie den Eingeborenen kaum Beschwerden oder Unbehagen verursachen. Auch gegen Flohstiche fanden wir hier eine auffallende Reaktionslosigkeit. Flöhe fanden sich in jedem Hause. Auch die Verbreitung der Läuse war erheblich.

Im Sommer besserten sich die Wohnungsverhältnisse im allgemeinen insofern etwas, als der bemittelte Teil der Bevölkerung seine kleinen Landhäuser in den Tälern und auf den Hügeln um Angora bezog, während die in der Stadt zurückbleibenden Leute die flachen Dächer und Balkons, die den türkischen Häusern eigen sind, benutzten. In warmen Sommernächten schlafen auf diese Weise viele Menschen im Freien.

Ein hygienischer Vorzug mancher türkischen Wohnungen ist die Badeeinrichtung, eine schrankähnliche Vertiefung in der Wand, durch eine Tür

gegen das Zimmer verschließbar, der Fußboden zementiert und mit Abfluß versehen; vielfach findet man eine primitive Duscheinrichtung, die mit Hilfe eines leeren Petroleumbehälters zurechtgemacht ist. Immerhin gibt ein solcher Raum doch Gelegenheit zu ausgiebiger Körperreinigung.

Wie die Wohnweise, so gibt auch die Bekleidung Anlaß zu hygienischen Bedenken. Wie schon erwähnt, wird durch die in den Wohnungen herrschende Kälte die Bevölkerung gezwungen, sich wärmer anzuziehen. Und das geschieht in ausgiebigster Weise. 10—15 Kleidungsstücke übereinander auf dem Körper getragen, sieht man nicht selten.

Ein Wechsel für die Nacht findet nicht statt. Da sich die tägliche Körperreinigung nur auf flüchtiges Waschen des Gesichts und der Hände unter größter Wasserersparnis beschränkt, so ist die Verschmutzung meistens natürlich hochgradig. Die Verbreitung von ansteckenden Krankheiten, besonders Krätze, ist infolge dieser hygienischen Mängel sehr erleichtert.

Mit dem Einsetzen der warmen Jahreszeit wird die Zahl und die Dicke der Kleidungsstücke nur langsam herabgesetzt. Die in vielen Schichten um den Bauch geschlungene Leibbinde wird nur an ganz heißen Tagen abgelegt.

Die Trinkwasserversorgung der Stadt erfolgte durch zwei Quellwasserleitungen, die ihr Wasser aus entlegenen Gebirgstälern viele Kilometer weit der Stadt zuführten. Diese Zuführungskanäle befanden sich teilweise in mangelhaftem Zustand. Wir fanden große Öffnungen in den ziemlich oberflächlichen gedeckten Gräben, die teilweise längs der Verkehrswege angelegt waren, so daß jedermann sich an solchen Stellen Wasser schöpfen und die Leitung infizieren oder doch verunreinigen konnte.

In der Stadt wurde das Wasser in größeren Behältern gestaut und von dort aus den Entnahmestellen zugeführt. Eine Besichtigung dieser Behälter konnte von uns nicht erreicht werden. Nach den Angaben, die uns ein seit langer Zeit hier angestellter Beamter gemacht hat, sollen sie sich in einem sehr baufälligen Zustande befunden haben. Vom Laboratorium wurden von Zeit zu Zeit bakteriologische und chemische Untersuchungen des Wassers vorgenommen, zuerst während einer Zeit, als unter den Truppen in Angora Cholera herrschte. Das Wasser wurde damals chemisch und bakteriologisch einwandfrei befunden. Im Hochsommer fiel bei dem Trinkwasser mehrfach ein fauler Geruch und trübes verschmutztes Aussehen auf. Bakteriologisch wurden ziemlich hohe Keimzahlen festgestellt, jedoch wurden pathogene Organismen nicht nachgewiesen, auch Bacterium coli konnte nicht festgestellt werden. Dagegen war der Gehalt an Salpetersäure und salpetriger Säure zeitweise erheblich.

Es soll bei der Stadtverwaltung die Absicht bestanden haben, die Trinkwasserversorgung von Grund aus zu erneuern und zu verbessern. Zunächst wurde ein österreichischer Ingenieur damit beauftragt, einen Bauplan aufzustellen. Was darüber hinaus geplant und beabsichtigt war, entzog sich unserer Kenntnis. Zu erwähnen ist, daß die bestehende Wasserleitung am Ende des vorigen Jahrhunderts von einem deutschen Ingenieur angelegt worden ist.

Auch über das System der Abwasser- und Abfallstoffbeseitigung konnten wir zuverlässige und genaue Angaben nicht erhalten. Die Stadt war von Kanälen durchzogen, die wohl die Ansätze zu einer Schwemmkanalisation darstellten. Wohin diese führten, wie die Zahl, Rohrlänge, Ausführung war, blieb uns unbekannt. Wahrscheinlich wurden die Fäkalien zum größten Teil durch



sie abgeführt. Ob noch andere Einrichtungen zur Beseitigung der Fäkalien bestanden, konnten wir nicht feststellen.

Ein besonderes Beispiel unzweckmäßiger. Fäkalienbeseitigung bot das Lyzeum, in dessen Hof das Laboratorium während der ersten 6 Monate seiner Tätigkeit aufgestellt war, eine Anstalt, die unseren höheren Gymnasien entspricht. Der Bau war neueren Datums. Die Abortanlagen befanden sich in einem Nebengebäude des Schulhauses, das auf einem Hügel lag. Die Abwässer und Fäkalien wurden durch die Hinterseite des Hauses den Berghang hinunter geleitet und etwa 70 Meter entfernt am Hang oberhalb eines fließenden Baches in zwei große Gruben aufgefangen, welche unbedeckt waren. Daß Gestank und Fliegenplage besonders in warmer Zeit hier erheblich waren, ist selbstverständlich.

Im Anschluß hieran sei noch einiges über die hygienischen Verhältnisse jener Schule gesagt. Ob sie sich auf andere Verhältnisse übertragen lassen, ob man hier überhaupt von einer bewußten Schulhygiene sprechen kann, mag dahingestellt bleiben.

Wie in den Unterrichtsmethoden unverkennbar Anlehnung an deutsche Methoden bemerkt werden konnte, so zeigte sich die Schulleitung auch einer gewissen ärztlichen Beeinflussung in deutschem Sinne zugängig. Im Anfang konnten wir bemerken, daß ein großer Teil der Schüler verlaust war. Da nun die Schüler vielfach die mit dem Laboratorium verbundene Poliklinik aufsuchten, konnten wir auch mit dem Lehrerpersonal gelegentlich in Fühlung treten und hygienisch beratend wirken. Die Schüler wurden systematisch auf Läuse untersucht und entsprechend entlaust. Ratschläge zur Verhinderung der Übertragung ansteckender Krankheiten, wie Trachom, Tuberkulose, wurden angenommen und nach Möglichkeit durchgeführt. Der Mangel an den nötigsten Dingen erschwerte natürlich eine Sanierung der Verhältnisse ganz erheblich. Die Kleidung der Schüler war äußerst mangelhaft: dünne Anzüge, zerlumpt und zerrissen, schlechtes Schuhzeug; manche Knaben liefen auch bei strenger Kälte barfuß oder mit Pantoffeln bekleidet herum.

Dazu kam der Mangel an Seife, der die Hautpflege unmöglich machte. Die Ernährung war stets dürftig, die Klassenzimmer und Wohnräume unverhältnismäßig groß und hoch, konnten mit Holzkohlenbecken nur notdürftig erwärmt werden. Trotz alledem machten die Knaben einen frischen und gesunden Eindruck. Jede freie Minute wurde auf dem Hofe gespielt und allerlei Sport getrieben, die Unbilden der Witterung schienen sie nicht in ihrem Wohlbefinden zu beeinträchtigen. Wer, wie wir, diese Jugend monatelang in ihrem Leben und Treiben beobachten konnte, dem mußte sich die Überzeugung aufdrängen, daß in dem osmanischen Volke noch Kräfte schlummern, die nur geweckt und richtig geleitet werden brauchen. Und bei diesem Werke muß neben dem Lehrer auch der Arzt stehen, wenn es gedeihen soll.

Anhang.

Unsere Beziehungen zur deutschen Kolonie und zur Bevölkerung Angoras.

Ob man jemals vor dem Kriege von einer deutschen Kolonie in Angora hat sprechen können, möchte ich bezweifeln. In den Berichten der deutschen Forscher und Reisenden, welche Angora in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts

besucht haben[1]), wird einer deutschen Kolonie nirgends Erwähnung getan. Aber einzelne Deutsche mögen wohl zeitweise in Angora ansässig gewesen sein: so nach der Eröffnung der anatolischen Eisenbahn im Jahre 1892 deutsche Sektionsingenieure, die jedoch auch im Laufe der Jahre wechselten. Meines Wissens gab es vor dem Kriege nur einen Deutschen in Angora, von dem 1916 berichtet wurde, er weile bereits 25—30 Jahre dort. Es war ein bejahrter, aus Baden stammender Ingenieur, namens Würth, der die Wasserleitung für Angora gebaut hatte. Wohl war das Häuflein der Deutschen, als wir in Angora eintrafen, auch noch recht klein, aber die großen Ereignisse des Krieges hatten sie enger zusammengeführt. Ja, es fehlte sogar nicht an einem äußeren Merkmal des Zusammenhalts dieser kleinen deutschen Gemeinde, einem deutschen Lesesaal, in welchem deutsche Zeitungen und deutsche Zeitschriften auslagen. Der Schöpfer dieser Einrichtung war der gastfreundliche Sektionsingenieur der anatolischen Eisenbahn, Herr Krieps, ein Luxemburger, der auf deutschen Hochschulen studiert hatte und in seinem Fühlen und Denken durchaus deutsch war. Das eigentliche Haupt der deutschen Kolonie Angoras war während unseres Aufenthaltes der Direktor der kais. ottoman. Tabakregie, Herr v. Holbach, der zwar selbst erst seit kurzem in Angora weilte, aber auf Grund seines langjährigen Aufenthaltes in der asiatischen Türkei ein hervorragender Kenner des Landes und wohl befähigt war, unter Umständen die Interessen des Deutschtums in Angora wahrzunehmen. Ihm und seiner liebenswürdigen Gattin haben wir es vor allem zu danken, daß uns die wenigen Stunden der Erholung, welche uns die Arbeit übrig ließ, in angenehmster Erinnerung bleiben werden. Leider raffte den vortrefflichen Mann, der sich unter anderem auch durch die Kunst seiner Lichtbildaufnahmen um die archäologische Wissenschaft in Kleinasien große Verdienste erworben hat, im November 1917 ein heimtückisches Leiden hin. Zur deutschen Kolonie gehörten ferner die an der Fortführung der anatolischen Bahn (über Asy-Yosgat nach Siwas) arbeitenden Ingenieure Herr Simon und Herr Walthard, letzterer ein Schweizer, in dessen gastfreiem Hause wir gern verkehrten. Nicht zuletzt möchte ich hier unseres prächtigen Pfarrers Dr. David gedenken, des Missionspfarrers der katholischen Armeniergemeinde, der seines Amtes oft unter den größten äußeren Schwierigkeiten waltete, dabei aber nie seinen rheinischen Humor verlor und uns stets ein angenehmer Gesellschafter und lieber Freund war. Seit Sommer 1916 war die deutsche Kolonie Angoras dann noch durch einige jüngere Herren, die bei dem von der deutschen Militärmission organisierten Ernährungsamt Dienst taten, endlich den Leiter des Eisenbahndesinfektionskommandos, Off.-Stellv. Dr. Paul und den Leiter der Feldwetterstation, Herrn Leutnant Bohler, verstärkt worden.

Bei dem an Vergnügungen und Abwechslung nicht eben reichen Leben in Angora lag es nahe, daß wir mit den Mitgliedern der deutschen Kolonie Angoras bald in regen geselligen Verkehr und Gedankenaustausch traten. Durch mannigfache Wohltaten und durch häufige gastliche Veranstaltungen wetteiferten unsere Landsleute, uns unsere Arbeit und unser Leben zu erleichtern. Ich möchte ihnen dafür auch an dieser Stelle nochmals meinen und

[1]) Barth, Humann, Naumann, v. Diest, v. d. Goltz, Graf Schweinitz.



meiner Mitarbeiter herzlichen Dank zum Ausdruck bringen. Auch wir hatten die Freude, unsere Landsleute öfters im Wohnwagen bei uns zu sehen und sie hier trotz der engen Raumverhältnisse — 2,5 qm Bodenfläche — bewirten zu dürfen. Und so war es nicht zu verwundern, daß unser Laboratorium bald der Mittelpunkt der deutschen Kolonie Angoras wurde. Unser deutsches Nationalfest, den 27. Januar 1917, begingen wir durch einen Festakt in der Aula des Lyzeums, die uns das Direktorium der Anstalt in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt hatte. An der durch eine Festrede unseres herrlichen Pfarrers Dr. David gekrönten Feier nahmen außer den sämtlichen Mitgliedern der deutschen Kolonie Angoras und dem eben in Angora anwesenden Leiter des Ernährungsamtes, Rittm. Freih. v. Fürstenberg, auch der Wali des Wilajets Angora, der stellvertretende Korpskommandeur sowie zahlreiche türkische Würdenträger und Ärzte Angoras teil.

Im Frühling, als die in den Wintermonaten kahle und ernst anmutende Szenerie der Umgebung Angoras durch das junge Laub der Bäume, das Grün der im Sommer verdorrenden Matten und das leuchtende Rot der Mandelblüte belebt wurde, hatten wir die Freude, den ideellen Schöpfer unseres Laboratoriums, Marine-Generaloberarzt Trembur, in Angora zur Besichtigung zu begrüßen. Ende Mai ging dann unser sehnlicher Wunsch, für die Zwecke der Poliklinik einige Räume zu erhalten, in Erfüllung. Dank der Fürsprache unseres väterlichen Freundes, des Korpsarztes Dr. Nail Bey, stellte uns das Korpskommando das obere Stockwerk des Kommandeurgebäudes einer 1916 auf einem Hügel im Osten der Stadt erbauten Kaserne, die im Winter einige Zeit als Seuchenlazarett gedient hatte, zur Verfügung. In 9 geräumigen Zimmern, von denen 5 den Zwecken der Poliklinik, 4 dem Laboratorium vorbehalten waren, fanden wir hier eine in den heißen Sommermonaten geradezu ideale Arbeitsstätte. Unvergeßlich ist uns allen das bezaubernde und seltsam schöne Bild, das die Stadt Angora allabendlich von hier aus bot, und das Naumann (47), vom Elma Dagh heimkehrend, folgendermaßen beschreibt: „Auf dem rotglühenden Abendhimmel lag breit die schwarze Silhouette des Berges von Angora mit den hochragenden Spitzen der Minaretts und der zackigen Festungskrone. Im Vordergrunde ragte ein alter Wasserturm empor, und am Fuße des Berges lag in grüner Umgebung, im Schmucke des Farbenzaubers, den der scheidende Tag hervorrief, die große neue Moschee. Daß sich Angora so schön zeigen könne, hatte ich mir bisher nicht träumen lassen."

Das Verhalten der Bevölkerung von Angora und Umgebung dem Laboratorium gegenüber war verschieden, je nach der politischen Einstellung der sozialen Schichten und der Rassen, aus denen sich die Einwohnerschaft und die Landbevölkerung zusammensetzten. Während uns die türkischen Offiziere, Beamten und Ärzte von Anfang an höflich und korrekt, ja vielfach aufs liebenswürdigste entgegenkamen, machten die oberen Schichten der nichttürkischen Kreise — jene Levantiner, deren geistiges und ethisches Niveau Endres in seinem bekannten Werk über die Türkei so treffend gezeichnet hat — aus ihrer Abneigung gegen alles Deutsche keinen Hehl. Andererseits verhielten sich die mittleren und unteren Schichten der gemischtrassigen Einwohnerschaft und der Landbevölkerung zunächst politisch indifferent und abwartend. Aber unsere ärztliche Tätigkeit fand schnell den Weg zum Herzen des Volkes, und schon nach den ersten Wochen unseres poliklinischen Wir-



kens vollzog sich ein bemerkenswerter Umschwung in der Stimmung der Bevölkerung, der nicht nur in einem gewaltigen Zustrom von Kranken der unbemittelten Schichten aus Angora und der weiteren Umgebung zutage trat, sondern auch in der Tatsache, daß unser ärztlicher Rat häufig von den anfänglich uns so wenig freundlich gesonnenen Levantinerfamilien eingeholt wurde. Gerade der Umschwung, der sich in dem zunächst am meisten zurückhaltenden Teile der Bevölkerung vollzog, erweist am besten, von welcher Bedeutung und Wichtigkeit das Mittel der ärztlichen Mission in einem Milieu ist, wo es darauf ankommt, Verständnis und Sympathie für das Deutschtum zu erwecken, und ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß die deutsche Politik in außereuropäischen Ländern sich dieses wirkungsvollen Werkzeuges viel zu selten bedient hat.

Besonders freundlich gestalteten sich unsere Beziehungen zu dem rein türkischen Teil der Bevölkerung. Unser ärztlicher Rat wurde nicht nur in der poliklinischen Sprechstunde nachgesucht, mit großer Vorliebe bat man vielfach um einen Hausbesuch, und vertraute uns dann in einer Art Pauschberatung die Sorge um die gesamten Familienangehörigen an. So fand ich häufig Zutritt in das sonst jedem Manne streng verschlossene Haremlik der vornehmsten türkischen Häuser, und nicht selten entwickelte sich aus dieser Vertrauensstellung des Arztes ein freundschaftlich-geselliger Verkehr mit einzelnen türkischen Familien, der uns ein Eindringen in die türkische Gedankenwelt und das türkische Leben ermöglichte. Mit besonderer Freude und Dankbarkeit gedenke ich auch der Beziehungen, welche uns mit dem Lehrerkollegium und den Schülern des Lyzeums verbanden, auf dessen Schulhof wir im Winter und Frühjahr Aufstellung genommen hatten. Diese Beziehungen ergaben sich einerseits aus unserer ärztlichen Fürsorge für die Lehrer und Schüler der Anstalt, andererseits aus der Teilnahme von Lehrern und Schülern an unserer zoologischen Sammeltätigkeit. So kam es, daß das Lehrerkollegium, dessen Entgegenkommen wir mehrfach die Benutzung von Räumen der Anstalt für Festlichkeiten zu verdanken hatten, stets an unseren Festen teilnahmen, wie auch wir zu den Schulfesten eingeladen wurden.

So war das Laboratorium im Begriffe, sich immer mehr als ein gern gesehener Bestandteil in das Leben der Stadt Angora einzubürgern, als am 14. VII. 17 der telegraphische Befehl zur Übersiedlung nach Bozanti eintraf. Am 15. VII. schlossen wir die Poliklinik. Am 22. VII. berichtete ich in einem Vortrag dem in Angora anwesenden türk. Feldsanitätschef über die Tätigkeit des Laboratoriums in Angora, und am 29. VII. setzte sich unser Transport, unserm neuen Wirkungskreis entgegen, in Bewegung — nicht ohne daß die Anerkennung für unsere Arbeit in zahlreichen, oft geradezu rührenden Beweisen der Dankbarkeit und Anhänglichkeit aus den verschiedensten Kreisen der Bevölkerung Angoras zum Ausdruck gelangte. Leider mußten wir unseren hochgeschätzten Mitarbeiter, Herrn Sanitätshauptmann Ihsan Arif, in Angora zurücklassen, da ihm die Leitung eines aus den Mitteln des Zivilkrankenhauses neu errichteten Laboratoriums übertragen worden war.

C. Die Tätigkeit des Laboratoriums im Taurus.

I. Allgemeines über die Taurus-Etappe.

Wie das pontische Randgebirge die Hochebene Inner-Anatoliens im Norden gegen das Gestade des Schwarzen Meeres abschließt, so bildet die gewaltige Taurusgebirgskette, deren Erhebungen zum Teil Höhen von annähernd 3600 m erreichen, die natürliche Abgrenzung der anatolischen Hochebene gegen die südliche Mittelmeerküste der kleinasiatischen Halbinsel, Syrien und das vom Euphrat und Tigris durchströmte Tiefland Mesopotamiens. In einer Längenausdehnung von etwa 230 km und einer Breite von etwa 35 km erstreckt sich das taurische Faltengebirge in Richtung NNO zu SSW zwischen dem Antitaurus und dem Kalkplateau der isaurischen Berge der Tracheotis. Das Hauptmassiv des vorwiegend aus Kalk bestehenden Gebirgsstockes erhebt sich zwischen dem öden Steppenland der abflußlosen lykaonischen Senke, die den Tus-Tschölü umgibt, und der fruchtbaren zilizischen Ebene.

Im Gegensatz zu dem nur von spärlichen Wasseradern durchzogenen Hochland Anatoliens gehört das Taurusgebiet zu den am besten bewässerten Teilen Kleinasiens. Zahlreiche Flüsse und Bäche ergießen sich von der Wasserscheide des kappadozischen Taurusmassivs — Aidost und Bulgar Dagh — der Küste zu, einige auch dem lykaonischen Hochland zu. Zwischen Bulgar Dagh und Ala Dagh aber durchbrechen der Tschakyt-tschai und der Korkun-tschai in 2 gewaltigen Schluchten den zilizischen Taurus. In beiden Schluchten offenbart sich die ganze Größe und Wildheit dieses herrlichen Gebirges. Nicht mit Unrecht vergleicht A. Janke (4) diese Schluchten mit den Cañons von Kolorado, denn lotrecht bis zu 200 m Höhe anstrebende Felswände — in der Tschakytschlucht sind sie noch höher — engen den 5 bzw. 10 m breiten Fluß auf 1—2 m ein. Ja, an einer Stelle fließt der Tschakyt sogar eine Weile unterirdisch (Jer-Köprü = Erdbrücke), und vom Korkun wird Ähnliches berichtet. S. Abb. 3, Tafel IV bei V. Schilling (5).

Entsprechend dem Wasserreichtum ist die Vegetation des Taurusgebirges reich entfaltet. Kotschy (6), dem wir eine gute Beschreibung der taurischen Flora verdanken, unterscheidet am Südabhang des Taurus 5 Stufengliederungen der Vegetation: zu unterst im Kreideboden der zilizischen Vorberge dornige Sträucher, untermischt mit Myrten, Oleander und kleinen Terebinthen, in Höhe von 2000—3800 Fuß eine untere Waldregion mit vorherrschendem Laubholz, Nadelholz und Kiefern, dann in Höhe von 3800—6000 Fuß eine obere Waldregion mit Schwarzföhren, Zedern und



Juniperusarten, weiter in Höhe von 6000—8000 Fuß eine Stufe üppigen Weidelandes und endlich in Höhe von 8000—11000 Fuß die hochalpine Flora. Bemerkenswert ist am Südabhang des Taurus der überraschende Umschlag, welchen die Vegetation erkennen läßt, sobald man sich, von Norden kommend, dem unter dem Einfluß des Mittelmeerklimas stehenden Gebiet der zilizischen Vorberge des Taurus nähert. Schon wenige Kilometer hinter Tschamalan Han, das etwa den Mittelpunkt der Verbindung Bozanti-Gülek bildet, weist die Vegetation plötzlich subtropischen Charakter auf. Neben den erwähnten Myrten und Oleandern treten Opuntien, Maulbeer- und Johannisbrotbäume, Palmen auf, bis dann die weiten Flächen der Baumwolle- und Zuckerpflanzungen der zilizischen Ebene anheben.

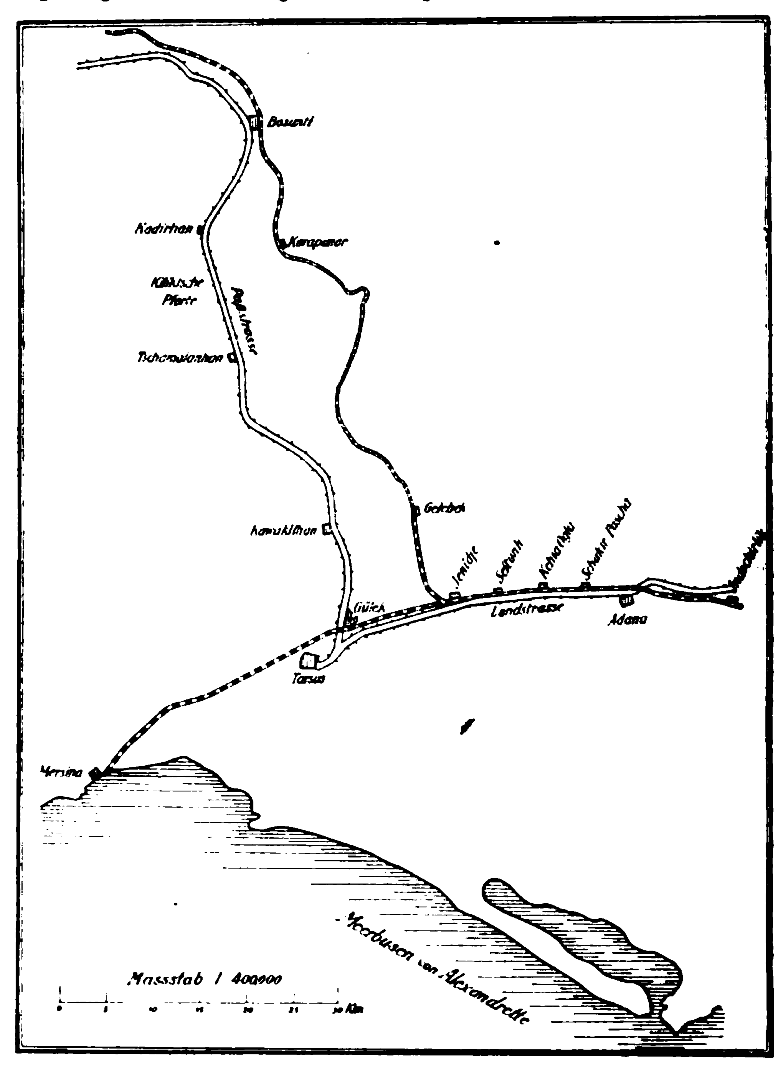
Über die Fauna des Taurusgebirges ist im Anhang einiges gesagt. Die Bevölkerung des Taurus ist dünn gesät, die Dörfer liegen versteckt, meist abseits der großen Verkehrsstraßen. Die Dorfbewohner leben von den Erzeugnissen der Landwirtschaft oder als Hirten und Holzfäller. Von den Gruben ist heute nur noch die Blei-Silbererzgrube von Bulgar Maden am Nordabhang des Bulgar Dagh in Betrieb. Als besonderer Volkstyp sind neben der aus Osmanen, Armeniern, Kurden, Turkmenen und Jürüken gemischten Bevölkerung bemerkenswert die Tachtadschi, wahrscheinlich wie die Bektaschi, Kisilbasch und Nosairier ein Rest der alarodischen oder hettitischen Urrasse (7). Von ihrem Beruf, den sie im Sommer in den Wäldern des Taurus als Holzfäller, Säger und Kohlenbrenner betätigen, ist der Name (wörtlich Brettschneider) auf den Stamm übergegangen.

Für den Handelsverkehr von der fruchtbaren zilizischen Küste zum inneren Hochland bietet der Taurus nur 2 fahrbare Paßstraßen, von denen die eine von Mersina bzw. Selefke über den Jedi Bel nach Karaman führt, die andere von Tarsus durch die zilizischen Tore über die Tekirsenke in das Tal des Tschakyt zieht und diesem bis zu seiner Quelle bei Ulu-Kyschla folgt. Von hier zweigt sie nach Westen in Richtung auf Eregli-Konia, nach Norden über Nigde-Kaisarie nach Angora. Dieser letztere Zweig war der alte Karawanenweg vom Süden zur Küste des Schwarzen Meeres und hatte gleichzeitig Anschluß an die Verbindung Angora—Konstantinopel. Als Marschstraße für Truppen kam zu allen Zeiten nur die 2. Paßstraße in Frage (s. Skizze S. 50).

Es liegt auf der Hand, daß von dem Augenblick an, in welchem die Türkei an der Seite der mitteleuropäischen Großmächte in den Krieg eintrat, der Tauruspaß die wichtigste Etappe für den Aufmarsch der gegen den Suezkanal und am Schatt-el-Arab operierenden Armeen war. Vor allem galt es, die 1912 bis Bozanti durchgeführte Bagdadbahn durch den äußeren zilizischen Tauruswall hindurchzuführen, damit der Anschluß an die schon fertige Bahnstrecke Adana—Aleppo bzw. Aleppo—Djerablus—Ras-el-Ain, dem damaligen Endpunkt der Bagdadbahn, erreicht wurde. Solange dieser Anschluß nicht erreicht war, mußten die gen Süden in Marsch gesetzten Truppen von Bozanti über die Tauruspaßstraße marschieren, ein Marsch, der immerhin für nicht berittene oder fahrende Truppenkörper mindestens 4 Tage in Anspruch nahm. Das schwierige Werk der Durchbohrung des äußeren Tauruswalles ist dann bis Ende 1916 vollendet worden, doch wurde zwischen Bozanti bzw. Karapunar und Gelebek, der



Anschlußstation der Bahn Tarsus—Adana, zunächst nur ein Kleinbahnbetrieb eingerichtet, der wenigstens den Güter- und Einzelpersonenverkehr zu beschleunigen vermochte. Für größere Truppenverbände wurde der Marsch über die Tauruspaßstraße, die Ausschiffung in Bozanti und die Wiedereinschiffung in die Bahn in Gülek beibehalten. Für den regulären Vollbahnbetrieb ist die Strecke Karapunar—Gelebek erst fertig geworden im Oktober 1918, wenige Tage bevor die englischen Vorposten in der Adanaebene auftauchten.



Kartenskizze 2. Verkehrslinien der Taurus-Etappe.

Unter den spärlichen Ansiedlungen, welche die Paßstraße begleiten, hat Bozanti, die Zentrale der Taurusetappe, welche uns für die 2. Hälfte unserer Tätigkeit in Anatolien zur Heimat werden sollte, von jeher eine gewisse Bedeutung gehabt, als Rastplatz für Karawanen und als Truppenlagerplatz. Die große Heerstraße von Eregli—Konia, welche bei Ulu-Kyschla den inneren Grenzwall des Taurus in einer Höhe von 1427 m übersteigt, senkt sich im Tal von Bozanti sattelförmig bis zu einer Meereshöhe von 780 m, um kurz vor den zilizischen Toren beim Tekirplateau wieder eine Höhe von 1310 m zu erklettern. Hier bei Bozanti, dem Podandus der alten Schrift-



steller, haben vermutlich die Armeen aller Zeiten gelagert, bevor sie durch die zilizischen Tore marschierten. In der Tat bietet die Talweitung des Tschakyt-Su hier auf der mehr als 30 Fahrstunden langen Straße von Ulu-Kyschla bis Tarsus die einzige Lagerungsmöglichkeit für Truppen.

Der heutige Etappenort Bozanti ist in seiner jetzigen Gestalt eine Schöpfung des Krieges. Noch 1905 bestand Bozanti nach dem Reisebericht des Grafen v. Schweinitz (8) aus einer einsamen Telegraphenstation, die zugleich Zoll- und Poststation war, einem daneben liegenden Han (Bozanti-han) und der auf dem Ostufer des Tschakyt gelegenen Mühle, die auch Kotschy 1836 schon erwähnt. Als Bozanti dann im Jahre 1912 für einige Jahre der Endpunkt der Bagdadbahn diesseits des äußeren Tauruswalles und damit eine wichtige Umsteigestation für alle Reisenden wurde, welche nach

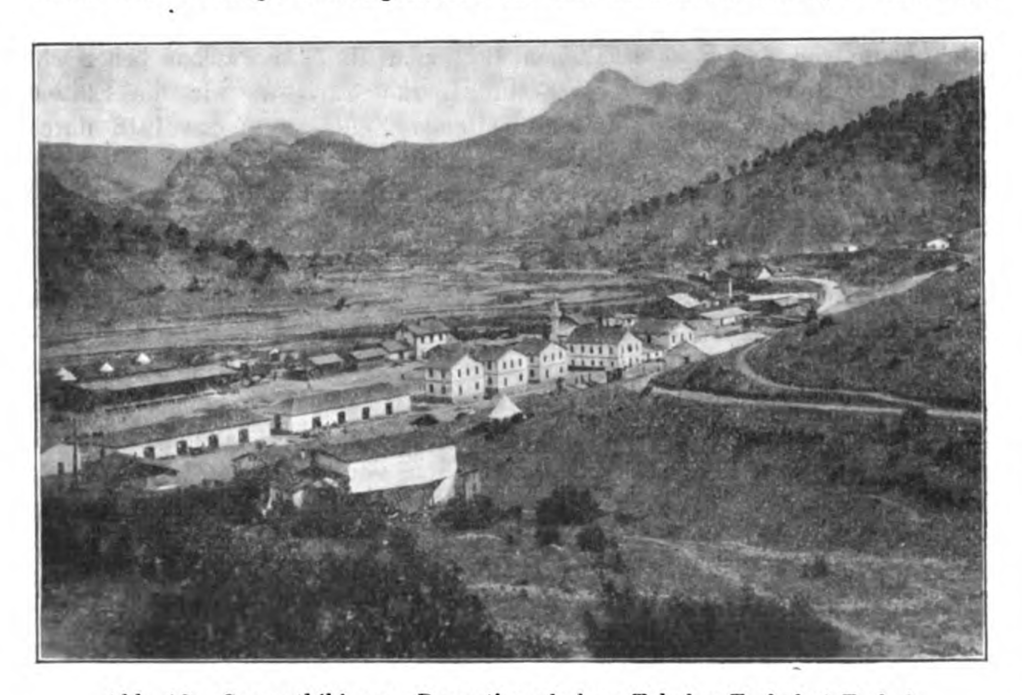


Abb. 12. Gesamtbild von Bozanti und dem Tal des Tschakyt-Tschai.

dem Süden strebten, vermehrte sich wohl auch die Zahl der Hans. Als wir am 2. VIII. 17 in Bozanti eintrafen, da hatte es sich bereits zu einem hübschen Etappenstädtchen entwickelt, dessen weiße Häuser sich sauber und anmutig an die Bergnasen der Abhänge des Bulgar Dagh anlehnten (s. Abb. 12). Gegenüber dem Bahnhofsgebäude waren die türkische Etappenkommandantur mit dem türkischen Offizierskasino und eine Reihe moderner Unterkunftshäuser erstanden. Unmittelbar neben dem Bahnhof hatte der rührige Etappenkommandant Major Ihsan Bey einen öffentlichen Garten mit Springbrunnen und eine kleine Moschee anlegen lassen. Auf der am meisten nördlich gelegenen Bergnase hatten sich die türkischen Offiziere ihre Familienhäuschen erbaut, dann folgte auf den nächsten Bergnasen die deutsche Telegraphenstation, das deutsche Soldatenheim, das türkische Etappenlazarett, dahinter die deutsche Krankensammelstelle, endlich die türkische Kaserne, dahinter in einem Taleinschnitt zwischen 2 Bergnasen das deutsche Etappenlazarett und

neben der türkischen Kaserne das kleine deutsche Offizierskasino. Unmittelbar neben dem türkischen Etappenlazarett wurde unserem Laboratorium durch den Etappenkommandanten Major Ihsan Bey, dessen fürsorglichen Entgegenkommens ich auch an dieser Stelle dankbar gedenken möchte, ein sauberes 2stöckiges Haus mit 8 Räumen errichtet, das wir bereits am 1. II. 18 beziehen konnten. Obwohl Bozanti Sitz eines Müdirs (Landrats) war, gab es in Bozanti selbst, abgesehen von einigen Kaufleuten und Händlern, kein Zivilpublikum. Das Dorf Bozanti lag versteckt in den Hängen des Bulgar Dagh. Nur zahlreiche Kamelkarawanen und zeitweise durchziehende Kurdenherden belebten das oft etwas einförmige militärische Straßenbild.

Bei der Beschreibung der übrigen Standorte der Taurusetappe folgen wir zunächst der Paßstraße, welche dem Tal des Haiwabe-Su folgt und sich allmählich in Zickzacklinien emporschraubt zum Tekirplateau, dessen Eintritt noch heute von den wohl erhaltenen Bastionen Ibrahim Paschas beherrscht wird. Unmittelbar jenseits der Festungswerke erreichen wir die Station Kadyrhan (1400 m) mit einem türkischen Zeltlazarett, das 1918 durch einen Steinbau ersetzt wurde. Von Kadyrhan senkt sich die Straße etwas. Da treten plötzlich von Westen wieder Ausläufer des Bulgar-Dagh an die Straße heran, und wir stehen mit einemmal vor dem Engpaß der Zilizischen Pforte, dem Gülek Boghas. Zu beiden Seiten starren steile Felswände bis zu 200 m Höhe. Der Raum, den sie frei lassen, beträgt an der engsten Stelle kaum 10 m, und in ihn teilen sich der Gülek-Boghas-Su oder Mesarlyktschai und die Paßstraße. Inmitten des strudelnden Baches steht ein etwa 11 m hoher Felsblock von gewaltigem Umfang, an dessen Sockel noch die Spuren einer alten Brückenanlage und an dessen der Straße zugewandten Vorderfläche das Relief eines alten römischen Votivsteines mit unleserlicher Inschrift zu erkennen sind (s. Abb. 13). Ein ähnliches Relief findet man 100 m südlich an der westlichen Felswand. Der Engpaß erstreckt sich in einer Entfernung von 1½—2 km. Wir passieren Saryschek-Han, Saryschek-Köi und Emisili und erreichen bei Kilometer 34 den Etappenort Tschamalan-Han (800 m). (Nähere Beschreibung siehe CIII.) Die Straße senkt sich weiter der Ebene zu; wir eilen vorüber an Mezar-Oluk-Han, Jeni-Han und, während die Vegetation immer mehr subtropische Merkmale aufweist, eröffnet sich bei Öktsche Köprü eine prachtvolle Aussicht auf die zilizische Ebene, den Golf von Alexandrette und die Höhen des Amanus. Bald ist der Etappenort Kawakli-Han (200 m) erreicht, eine Anzahl armseliger Hütten, umgeben von einem Staubmeer. Gleich am Eingang ein kleines türkisches Zeltlazarett von 30 Betten, das ebenfalls 1918 durch ein festes Lazarettgebäude für 100 Betten ersetzt wurde. Wir betreten endlich die Ebene und gelangen, nachdem wir den alten Karawanenrastplatz Kürt-Moussa mit seinen uralten Zisternen haben rechts liegen lassen, an den wohl auch erst im Kriege erstandenen Etappenort Gülek, den Endpunkt der Paßstraße und gleichzeitig die Einschiffungsstation der Truppen in die Bahn nach Adana. Die größte Anlage bildet neben den zur Bahnstation gehörenden Häusern das türkische Etappenlazarett mit 150 Betten und einer Entlausungsanstalt. 1918 errichtete die Militärmission hier eine deutsche Krankensammelstelle. Einen überwältigenden Anblick gewährt von Gülek aus das Taurusgebirge, besonders im Winter und in den Frühjahrsmonaten, wo die mächtigen be-



schneiten Gipfel der Tauruskette wie eine weiße steinerne Säge gen Himmel ragen. Nach Süden aber, 2 km jenseits der Geleise, grüßen die Tore der alten Stadt Tarsus, der Geburtsstätte des Apostels Paulus.

Die übrigen Etappenorte der Taurusetappe liegen an der Bahnstrecke Bozanti—Gelebek (s. Skizze). Die Bahn verläßt ungefähr an der Stelle, wo der Haiwabe-Su in den Tschakyt mündet, die Paßstraße und folgt dem Tschakyt zunächst durch die sog. kleine Tschakytschlucht. Wo sich diese enge, landschaftlich entzückende Schlucht weitet zu einem schönen, allseitig von den hohen Felsenmauern des Ak-Dagh und Hadjin-Dagh um-

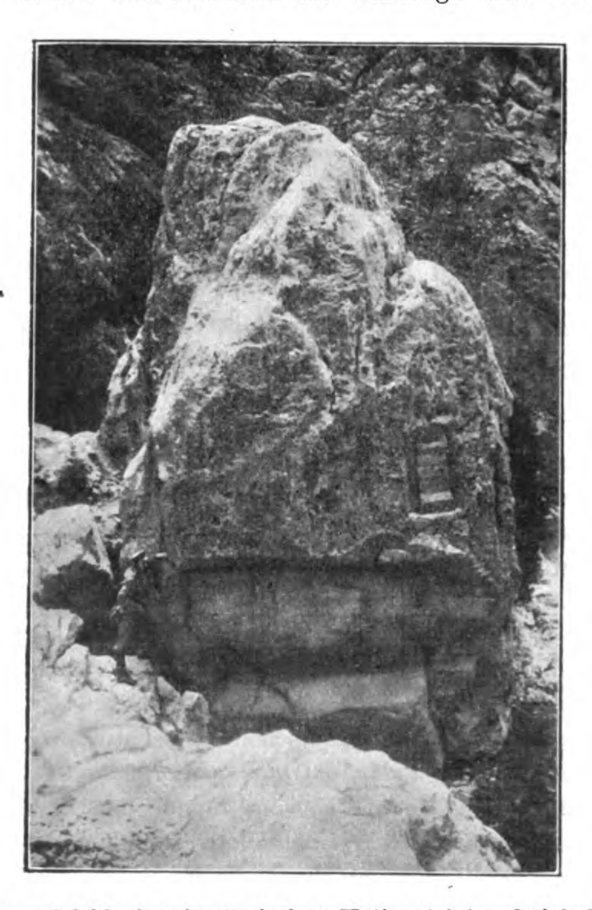


Abb. 13. Felsblock mit römischer Votivtafel im Gülek Boghaz.

schlossenen Tal, liegen die beiden Orte Karapunar und Belemedik. Beide verdanken ihre Entstehung im wesentlichen dem Bahnbau. Der Ort Karapunar (deutsch Schwarzquell) bestand — wenn man von dem Bahnhof und den Zeltlagern der hier lagernden Jürücken und Tachtadschis absieht — in der Hauptsache aus militärischen Bauten. Ein kleines türkisches Etappenlazarett für 25—30 Betten mit einigen Krankenzelten lag unmittelbar oberhalb der Bahnstation. Die deutsche Etappe bestand aus den Unterkünften einer Eisenbahnbaukompagnie, einer Krankensammelstelle und einem Soldatenheim. Demgegenüber trug der Ort Belemedik rein zivilistisches Gepräge. Hier befand sich das Hauptquartier der Bagdad-Bahnbau-Gesellschaft und ihres Chefingenieurs Mavrocordato, hier wohnte auch ein großer Teil der beim

Bahn- und Tunnelbau angestellten Ingenieure, Beamten und Arbeiter. Das wohlausgerüstete und gutgeleitete deutsche Krankenhaus der Gesellschaft enthielt etwa 150 Betten.

Unmittelbar hinter Belemedik beginnen die großen Tunnels, von welchen der erste 1826 m, der längste 3795 m lang ist. Leider gewährt die Bahnlinie auf den wenigen kurzen Unterbrechungen zwischen den einzelnen Tunnels nur selten einen Ausblick in die große Tschakytschlucht, deren ganze Größe und Schönheit sich nur dem Wandrer entfaltet. Bis Hatsch-Kiri, dem Endpunkt der Tunnelkette — auch Standort einer deutschen Eisenbahnbaukompagnie —, bleibt die Trace etwa auf der Höhe von Belemedik. Dann senkt sie sich in großen Schleifen mit herrlichen Ausblicken auf die zilizische Ebene und das Meer bis zum Endpunkt der Kleinbahn in Gelebek, wo sich ebenfalls ein türkisches Etappenlazarett, eine deutsche Krankensammelstelle und ein deutsches Soldatenheim befand.

II. Seuchen und Seuchenbekämpfung im Taurus.

Die Aufgaben, welche sich dem Laboratorium in Bozanti ergaben, waren, wenn man von den rein mikrobiologischen Arbeiten absieht, wesentlich anderer Natur als in Angora.

Schon einmal, im November 1916, als sich das Laboratorium noch in Konstantinopel befand, und die Frage, wo das Laboratorium zunächst einzusetzen sei, zwischen Admiral Souchon und dem türkischen Feldsanitätschef verhandelt wurde, war Bozanti als Arbeitsplatz in Erwägung gezogen worden im Hinblick auf die im Sommer 1916 im Taurus so schwer auftretende Malaria. Aber die Nachrichten über die Verbreitung der Cholera und des Fleckfiebers in der durch den Brand so schwer heimgesuchten Stadt Angora hatten Suleiman Numan damals bestimmt, das Laboratorium zunächst nach Angora zu senden. Inzwischen aber hatte sich die Lage der in Mesopotamien und an der Palästinafront operierenden Truppen wesentlich geändert. Bagdad war im März 1917 vom Feinde besetzt worden, und auch an der Palästinafront war es den Engländern gelungen, bis über Jerusalem hinaus vorzustoßen. Wollte man an diesen beiden Fronten dem weiteren Vordringen des Feindes Einhalt gebieten, so galt es jetzt in erster Linie, jede Beeinträchtigung der an diesen Fronten versammelten Truppen zu vermeiden und die Truppen von Seuchen jeglicher Art freizuhalten. Erhöhte Bedeutung gewann die Taurusetappe ferner, als im deutschen Hauptquartier der Plan entstand, die geschwächte Front in Mesopotamien durch eine neu aufgestellte, aus türkischen und deutschen Streitkräften gemischte Heeresgruppe F (Jilderim) unter deutscher Führung zu stärken. Diese dem Hauptquartier der Heeresgruppe in Aleppo zugeführten Truppen beim Durchmarsch durch den Taurus von Seuchen freizuhalten, sie womöglich noch einmal hygienisch zu mustern, war daher die erste und nächstliegende Aufgabe für den Leiter des Laboratoriums.

Als weitere, nicht minder wichtige, aber weit umfassendere Aufgabe ergab sich die Besserung der hygienischen Verhältnisse in der Taurusetappe selbst.



Sie hatte zur Voraussetzung die Feststellung und Bekämpfung der im Etappengebiet bei den Truppen sowie bei der Bevölkerung verbreiteten Seuchen, insonderheit die Bekämpfung der seit 1916 epidemisch herrschenden Malaria, ferner die hygienische Überwachung des gesamten Durchgangsverkehrs unter besonderer Berücksichtigung der von den südlichen Fronten nach Anatolien zurückkehrenden Heimatsurlauber, die vielfach in schwerkrankem und verseuchtem Zustande im Taurus anlangten und in den Wintermonaten infolge ihrer hochgradigen Unterernährung zu Hunderten dem schroffen Wechsel des Klimas zum Opfer fielen.

Bis zum August 1917 gehörte die Taurusetappe zum Geschäftsbereich des beratenden Hygienikers der 4. Armee in Aleppo, Sanitätsmajors Viktor Schilling. Mitte August 1917 übernahm der Berichterstatter dann die Geschäfte des Hygienikers der Taurusetappe, gleichzeitig im Auftrage des obersten Sanitätsoffiziers der deutschen Militärmission auch für die deutschen Standortstruppen des Etappenbereiches. Das unter Leitung des Oberarztes Dr. Meinhof seit Juli 1917 in Bozanti stationierte Zweiglaboratorium des beratenden Hygienikers der 4. Armee wurde am 15. VIII. 17 durch das Seuchenlaboratorium für Anatolien abgelöst. Wir nahmen mit unseren Wagen zunächst auf dem Hofe des türkischen Etappenlazarettes und teilweise auf dem Gelände der dahinter gelegenen deutschen Krankensammelstelle Aufstellung und eröffneten am gleichen Tage unsere Arbeiten. Ein Merkblatt über die Versendung der Untersuchungsstoffe zeigte den Ärzten der zum Etappenbereich gehörigen türkischen und deutschen Formationen den Beginn unserer Tätigkeit an.

Es erscheint zweckmäßig, bevor wir uns mit den uns entgegentretenden Krankheiten im einzelnen befassen, einen Überblick zu gewinnen über die Gesamtheit der während des Berichtsjahres in den türkischen Lazaretten der Etappe zur Beobachtung gelangten Seuchen. Durch das liebenswürdige Entgegenkommen des türkischen Etappenarztes, Sanitätsmajors Ibrahim Bey, erhielten wir monatlich eine Abschrift der Zugangsliste und der Sterblichkeitsstatistik über die in den 7 Lazaretten des Etappenbereichs aufgenommenen Kranken. Wenn auch von den hier verzeichneten Fällen nicht jeder einzelne mit der bakteriologischen und klinischen Sicherheit als Repräsentant derjenigen Rubrik, unter welcher er geführt worden ist, Geltung beanspruchen dürfte, wie etwa die Fälle einer entsprechenden Statistik aus einem gutgeleiteten deutschen Krankenhause, so geben die Gesamtzahlen, wie wir sie in Tafel I zusammengestellt haben, doch einen ungefähren Anhaltspunkt zur Beurteilung der Bedeutung der einzelnen Seuchen in ihrem Verhältnis zueinander und ihrem zeitlichen Auftreten. Auch die Zahlen der Sterblichkeitsstatistik bedürfen eines gewissen Vorbehaltes, insofern die Diagnose sich nicht auf Obduktionsbefunde stützte, sondern stets auf Grund der klinischen Erscheinungen gestellt war. Unserem Ersuchen, bei zweifelhaften Fällen eine Leichenöffnung vornehmen zu dürfen, wurde zwar einige Male entsprochen, aber nur wenn es sich um nicht türkische Soldaten handelte.

Tafel I. Übersicht über die im Berichtsjahre in den türkischen Lazaretten der Taurusetappe in Zugang gekommenen und verstorbenen Seuchenkranken.

		Fleckfieber	Rückfallfieber	Malaria	Ruhr	Typhus abd.	Cholera	Pocken	Mumps	Masern	Menigitis epid.	Erysipel	Grippe	Tuberkulose
August 1917	K.	2	5	477	70	1	7	1	5	—	—	4	6	—
	T.	—	1	11	18	—	5	—	—	—	—	1	—	—
September	K.	—	1	390	54	—	—	—	2	—	—	1	3	1
	T.	—	—	13	12	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Oktober	K.	—	2	518	26	3	—	—	1	—	—	5	6	2
	T.	—	2	72	20	1	—	—	1	—	—	1	1	2
November	K.	2	7	319	17	4	—	—	1	—	1	5	1	4
	T.	—	—	22	13	3	—	—	—	—	1	1	—	3
Dezember	K.	10	13	264	12	—	—	1	1	—	—	3	3	—
	T.	1	1	37	7	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Januar 1918	K.	24	26	239	15	1	—	—	3	—	—	2	10	2
	T.	2	3	9	5	1	—	—	1	—	—	1	1	2
Februar	K.	29	36	134	4	—	—	—	—	—	—	4	12	2
	T.	3	4	10	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1
März	K.	16	39	118	—	—	—	1	2	—	—	4	15	2
	T.	4	4	—	1	—	—	1	—	—	—	1	2	—
April	K.	46	60	135	3	1	—	—	4	1	—	1	12	8
	T.	6	2	10	3	—	—	—	—	1	—	—	3	1
Mai	K.	26	49	83	1	—	—	—	6	—	—	—	2	—
	T.	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juni	K.	1	3	46	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1
	T.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juli	K.	—	3	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	T.	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	K.	156	244	2798	202	10	7	3	25	1	1	31	70	23
	T.	18	19	188	82	5	5	1	2	1	1	7	8	10

Unter den im Etappengebiet herrschenden Seuchen galt unser Augenmerk zunächst der Cholera. Von mehreren Etappenorten waren Mitte und Ende Juli 1917 Meldungen über Cholerafälle (s. Statistik) eingelaufen, doch waren von Oberarzt Meinhof bis zu unserer Ankunft nur 3 Fälle in Gülek festgestellt worden. Bedenklicher erschien, daß Dr. Meinhof in einer der großen Zisternen bei Kürt Moussa choleraähnliche Vibrionen gefunden hatte. Wir begannen daher sofort mit Massenuntersuchungen der Bozanti passierenden Truppenkörper. Um diese in gleichem Umfang wie in Angora durchzuführen, fehlte es allerdings an den notwendigsten Vorbedingungen. Auf dem Truppenlagerplatz waren

keine Latrinen vorhanden, das Sanitätspersonal der türkischen Quarantänestation mußte erst in der Entnahme der Stuhlproben ausgebildet werden. So mußten wir uns in den ersten Wochen mit Stichproben begnügen, indem von jeder Formation zunächst 10%, später 30% untersucht wurden. Jedoch kam die türkische Etappenkommandantur unseren Anordnungen so bereitwillig entgegen, daß wir Anfang September die Untersuchungen in genügendem Umfang durchführen konnten. Positive Befunde von Choleravibrionen wurden auch von uns nur zwei erhoben, und zwar noch im August bei einem von Süden kommenden türkischen Passanten und einem Kranken des Etappenlazaretts Gülek. Im September fielen sämtliche Massenuntersuchungen und alle Einzelstuhluntersuchungen negativ aus. Übrigens hat auch die Nachprüfung der Wasserproben aus den Zisternen in Kürt Moussa ergeben, daß keiner der Brunnen mit Cholera verseucht war. Die Etappe ist auch im weiteren Laufe der Tätigkeit des Laboratoriums in Bozanti (bis August 1918) von Cholera verschont geblieben. Zwar gelangten im April 1918 Meldungen über neue Ausbrüche von Cholera aus Aleppo und Umgebung sowie aus dem Wilajet Adana an uns, aber durch die sofort angeordneten Maßnahmen der Überwachung des Passantenverkehrs und durch Schutzimpfung der Etappentruppen konnte die Einschleppung in die Taurusetappe vermieden werden. Erst im Oktober und November 1918, als das Laboratorium sich bereits im Rücktransport nach Konstantinopel befand, wurde die Seuche erneut durch die von Süden zurückmarschierenden Truppen eingeschleppt.

Nächst der Cholera galt unsere Arbeit im Taurus vor allem der Malaria, auf die im folgenden Abschnitt C III näher eingegangen werden wird. Die übrigen im Etappengebiet beobachteten Seuchen mögen in der Reihenfolge ihres Anteils an der Erkrankungshäufigkeit in den türkischen Etappenlazaretten besprochen werden. Danach marschiert hinter der Malaria zunächst das Rückfallfieber. Wie das Fleckfieber, trat es als ausgesprochene Winter- und Frühjahrsseuche auf, eine Beobachtung, die man wohl in ganz Kleinasien machen konnte. Wer die Gewohnheit der Türken kennt, sich gegen die Unbilden der kalten Monate durch möglichst dicke Kleidung zu schützen, die noch dazu selten gewechselt wird, dem drängen sich die Ursachen jener Periodizität geradezu auf. Auch das engere Zusammenwohnen der Menschen in der kalten Jahreszeit mag eine gewisse Rolle spielen. Nach Tafel I erreichte



das Rückfallfieber im April 1918 seinen Höhepunkt (60 Fälle), um im Juni plötzlich abzuflauen. Diese mit der Malaria gegenläufige Kurve des Rückfallfiebers ist auch schon 1910/11 von Schneider (9) bei den Arbeitern der Bagdadbahn im Wilajet Adana berichtet worden. Schneider führt die Ätiologie dieser Rekurrensfälle allerdings durchgehends auf Zeckeninfektion zurück. Nach den Erfahrungen, welche Dschunkowsky (10) 1913 über den Überträger des persischen Rückfallfiebers — Ornithodorus Tholozani — berichtet hat, erstreckt sich das Verbreitungsgebiet der genannten Zecke auch über die Türkei und Kleinasien. In der Taurusetappe und im übrigen Kleinasien haben sich uns indes Anhaltspunkte für die Bedeutung der Zecken als Rekurrensüberträger nicht ergeben, obwohl wir von Anfang an unser Augenmerk auf diesen Übertragungsmodus gerichtet haben. Wohl aber wurde bei allen Rekurrenskranken eine mehr oder minder große Verlausung festgestellt. Das in der Geschichte der Epidemien schon lange bekannte Zusammentreffen von Rückfall- und Fleckfieber bei einem Kranken wurde mehrfach beobachtet. Auch bei unserem Krankenmaterial traf die auch anderweitig gemachte Beobachtung zu, daß Rückfallfieberrekonvaleszenten häufiger an Fleckfieber erkrankten als umgekehrt. Man gewinnt gleichsam den Eindruck, daß die eine Infektion — also in der Mehrzahl die Rekurrensinfektion — die Inkubation der anderen Mischinfektion hinauszögere und verlängere. Die Tödlichkeit des Rückfallfiebers belief sich in dem Zeitraum vom 1. VIII. 1917 bis 31. VII. 1918 auf 19 Todesfälle von 244 Erkrankungen = 7,8%.

An dritter Stelle in der obigen Statistik folgt die Ruhr mit 202 Erkrankungsfällen und 82 Todesfällen. Die Krankheitsbezeichnung, welche dieser Statistik zugrunde lag, wurde von den türkischen und armenischen Ärzten allerdings fast jedem mit Durchfällen einhergehenden Krankheitsbild beigelegt. So segelten unter der Flagge „Dysenterie" nicht nur einfache Darmkatarrhe, Ruhr-, Paratyphus- und Typhuserkrankungen, sondern vielfach auch Malaria-, Rückfall- und Fleckfieberfälle, vor allem aber jene Krankheitsbilder der infolge von Krankheiten und Unterernährung zum Skelett abgemagerten Heimatsurlauber, deren Darm keinerlei Nahrung mehr zu assimilieren vermochte. Wohl wurden uns von vielen Fällen Stühle zur bakteriologischen Nachprüfung übersandt, aber die Stuhlproben gelangten vielfach so spät in unsere

Hände, daß oft von vornherein mit einem Ergebnis nicht mehr zu rechnen war. Weit geeigneter zur bakteriologischen Untersuchung war das uns vom deutschen Etappenlazarett Bozanti und den deutschen Krankensammelstellen übersandte Material. In diesem wurden im ganzen Shiga-Kruse und Y-Bazillen je 3mal, Flexnerbazillen 1mal nachgewiesen. Ähnliche Ergebnisse bezüglich der Verteilung der Ruhrerreger zeigte eine zur Stichprobe unternommene Agglutinationsprüfung des Serums von 10 Ruhrrekonvaleszenten des deutschen Etappenlazaretts im Juli 1918, bei welcher 4 Sera mit Shiga-Kruse-, 5 Sera mit Y- und 1 Serum mit Flexnerbazillen positiven Titer ergaben.

Amöbenruhr wurde bei 6 Deutschen und 2 Türken festgestellt. Alle hatten sich die Infektion südlich des Taurus erworben. Eine in Kleinasien, nördlich des Taurus erworbene Amöbenruhr ist uns also im Laufe unserer zweijährigen Tätigkeit nicht zu Gesicht gekommen. Die in Bozanti beobachteten Fälle waren meist chronische Stadien mit Zystenausscheidung oder Rückfälle mit vorübergehendem Auftreten vegetativer Formen. Mit Emetinbehandlung wurden günstige Erfolge erzielt.

Hinter der Ruhr folgt in Tafel I das Fleckfieber mit 156 Fällen. Der verhältnismäßig geringen Tödlichkeit von 18 Fällen (= 11,7 %) entsprach der im allgemeinen milde Krankheitsverlauf. Ernstere Nachkrankheiten sahen wir weit seltener als in Angora. Den höchsten Krankenzugang in den türkischen Lazaretten wies der April 1918 mit 44 Fällen auf. Demgegenüber betrug der Gesamtzugang an Fleckfieber unter dem deutschen Personal der Etappe im gleichen Zeitraum (1 Jahr) nur 5 Fälle. Unsere Aufgabe bestand einerseits in der bakteriologischen Diagnose, andererseits in der Bekämpfung der Seuche. Bei der engen Zusammenarbeit mit dem türkischen Etappenlazarett Bozanti wurde uns auch die Ursache klar, weshalb uns in Angora trotz des so reichhaltigen Fleckfiebermaterials so wenig Sera zur Weil-Felix-Reaktion eingesandt waren. Das lag offenbar an der den Ärzten wenig geläufigen Technik der Blutentnahme. Als wir in Bozanti auf diesen Umstand aufmerksam wurden, war es uns ein leichtes, dieses Hindernis auszuschalten, indem wir selbst den Ärzten die Technik der Blutentnahme zeigten, und in der Folge konnten wir uns über einen Mangel an Blutproben zur Weil-Felix-Reaktion nicht mehr beklagen. Im ganzen wurde die X 19-Agglutination



123mal positiv gefunden. Einen Teil dieser positiven Sera hat Dr. O. Koehler (11) benutzt, um erneut die Frage der Mitagglutination des Typhusbazillus durch Fleckfiebersera zu prüfen, welche kurz zuvor von Mühlens und Stojanoff (12) in Bulgarien und von Werner und Leoneanu (13) in Westrumänien bearbeitet war. Koehler fand unter 53, größtenteils von fleckfieberkranken Türken stammenden Seren nur bei 4 = 8% eine positive Gruber-Widal-Reaktion und konnte so die Annahme von Werner und Leoneanu, daß das Fleckfieberkrankenserum mitagglutinatorische Kräfte gegenüber dem Typhusbazillus besitze, zugunsten der Theorie von Mühlens und Stojanoff, daß die Erscheinung gerade für das Vorhandensein spezifischer Typhusagglutinogene spreche, entkräften.

Leider machte sich bei der bakteriologischen Diagnose des Fleckfiebers der Mangel an Petroleum, unter welchem wir fast während des ganzen ersten Halbjahrs unserer Tätigkeit in Bozanti zu leiden hatten, außerordentlich störend geltend. Er gab uns jedoch gleichzeitig Anlaß, unsere Aufmerksamkeit erneut der hämatologischen und chemisch-klinischen Frühdiagnose des Fleckfiebers zuzuwenden. Die bereits in Angora begonnene Nachprüfung der von V. Schilling (1) empfohlenen Fleckfieberfrühdiagnose an der Hand des Blutbildes wurde bei dem verhältnismäßig reichhaltigen Material der türkischen Etappenlazarette in den Wintermonaten fortgesetzt und konnte die Ergebnisse von Schilling, über die ja auch sein Assistent Dr. Schiff (14) berichtet hat, in allen Punkten bestätigen. Besonders wertvoll ist die Methode allerdings nur für den geübten Hämatologen. Sie ermöglicht bereits in den allerersten Tagen — lange bevor die Weil-Felix-Reaktion oder das Exanthem auftritt — eine im Verein mit den übrigen klinischen Merkmalen, wenn nicht ausschlaggebende, so doch richtungweisende Wahrscheinlichkeitsdiagnose, und zwar durch die stets auffallende, hochgradige Alteration des Leukozytenblutbildes, gekennzeichnet durch Vermehrung der Jugendformen, der Stabkernigen und durch Auftreten von Lymphozytenfrühformen. Am Ende der 1. Krankheitswoche ist das Krankheitsbild charakterisiert durch allgemeine Leukozytose, Vermehrung der Stabkernigen bis zu 50—60%, Aneosinophilie und Auftreten vereinzelter Reizformen. In der 2. Krankheitswoche tritt dann unter weiterer Vermehrung der Gesamtzahl der Leukozyten eine Abnahme der stabkernigen Leukozyten und weitere Zunahme der Reizformen und der großen Einkernigen zutage.

Auch nach einer anderen Richtung suchten wir den Ausfall der bakteriologischen Fleckfieberdiagnose zu ersetzen. Wiener (15) hatte im Mai 1917 eine neue, relativ einfache Farbenreaktion des Harns bei Fleckfieber angegeben, allerdings ohne die Spezifität der Reaktion für Fleckfieber an einem größeren Krankenmaterial genügend nachgeprüft zu haben. In der Tat schienen einzelne Nachprüfungen — von Dreist (16) und Rothacker (17) — die Brauchbarkeit der Reaktion zu erweisen, so daß weitere Nachprüfung geboten schien. Leider fehlte es uns aber auch in den Lazaretten Bozantis



an den nötigen Vergleichsfällen sonstiger fieberhafter Erkrankungen, deren Heranziehung zur Entscheidung der Frage der Spezifität unbedingt notwendig war. Aber die Nachprüfung der Reaktion an den Fleckfieberfällen selbst ergab so häufig widersprechende Ergebnisse, daß wir bald die Versuche aufgaben. Inzwischen hat nun Neukirch (18) an dem reichhaltigen und mannigfaltigen Krankenmaterial des deutschen Roten-Kreuz-Lazarettes in Konstantinopel, wo in den Frühjahrsmonaten 1918 eine Fleckfieberepidemie herrschte, die Wiener-Reaktion nachgeprüft mit dem Ergebnis, daß von einer Spezifität der Reaktion nicht die Rede sein kann.

Die Bekämpfung des Fleckfiebers in der Taurusetappe stand neben der Cholera- und Malariabekämpfung an erster Stelle in unserem Arbeitsprogramm. Gelegentlich meiner ersten Besichtigungsreise Ende August 1917 besichtigte ich auch die Entlausungseinrichtungen der Etappenorte. Brauchbare fahrbare Desinfektionsapparate wurden nur in Tschamalan-Han und Gülek gefunden. In Kawakli-Han und Gelebek waren nur recht primitive Badeeinrichtungen vorhanden. Auch die Entlausungseinrichtungen in Bozanti erwiesen sich als verbesserungsfähig. Zwar war hier eine schöne geräumige Entlausungsanstalt für die durchmarschierenden Transporte vorhanden: 50 Brausen, getrennte Aus- und Ankleideräume, Trennung in reine und unreine Seite, ein genügend großer eingebauter Heißluftdesinfektionsapparat. Bei einer Erprobung des letzteren ließ sich jedoch bei Holzfeuerung — Kohlen gab es nicht — nur eine Temperatur von 60° C erreichen. Es wurde infolgedessen ein neuer großer Desinfektionsapparat aus Weißensee bei Berlin angefordert, der im Februar 1918 eintraf. Auch die in der Entlausungsanlage des türkischen Etappenlazarettes Bozanti gefundenen Mängel — nicht hinreichende Trennung der reinen und unreinen Seite — wurden meinen Vorschlägen entsprechend bald abgestellt. Während der Wintermonate stellten wir dem Lazarett den fahrbaren Desinfektionsapparat des Laboratoriums zur Verfügung. Auch in Kawakli-Han und Gelebek erstanden im Winter 1917/18 brauchbare Entlausungsanlagen. Für die deutschen Truppen waren die Entlausungseinrichtungen den Krankensammelstellen angeschlossen und funktionierten einwandfrei. Für die Entlausung der Bahnwagen sorgten die von der deutschen Militärmission errichteten Desinfektionskolonnen auf den Bahnstationen.

Die Zunahme der Fleckfiebererkrankungen in den Monaten Dezember 1917 und Januar 1918 gab Anlaß, die Isolierungs-, Desinfektions- und Pflegemaßnahmen in den türkischen Etappenlazaretten neu zu regeln, zumal einige sichere Krankenhausinfektionen beim türkischen Pflegepersonal beobachtet wurden. Die Kranken wurden in besonderen Räumen isoliert. Für die Pflege wurde nach Möglichkeit fleckfieberimmunes Personal ausgewählt, das Schutzkleidung erhielt und in der Desinfektion der Krankenräume unterrichtet wurde. Die Kranken durften frühestens 17 Tage nach der Entfieberung entlassen werden. Das deutsche Ärzte- und Pflegepersonal wurde mit einem vom obersten Sanitätsoffizier gelieferten Fleckfieberimpfstoff geimpft. Erkrankungen sind bei den Geimpften im Etappengebiet nicht bekannt geworden.

Die Gruppe der typhösen Erkrankungen ist in der Statistik der türkischen Etappenlazarette mit 10 Fällen von Typhus



abdominalis vertreten, von denen 5 starben. Dieser geringen Erkrankungshäufigkeit entsprach auch unsere geringe Ausbeute an positiven bakteriologischen Befunden. In 348 auf Typhus und Paratyphus untersuchten Stühlen wurden Typhus- und Paratyphuskeime überhaupt nicht nachgewiesen. Serologisch wurden im Oktober 1917 1 Fall von Paratyphus A ermittelt, ferner in den Monaten Mai, Juli und August 1918 im ganzen 5 Fälle von Typhus abdominalis. Infektionen mit Bac. Paratyphi Ersindjan (Neukirch) sind uns trotz eifrigen Fahndens bis Anfang August 1918 nicht begegnet.

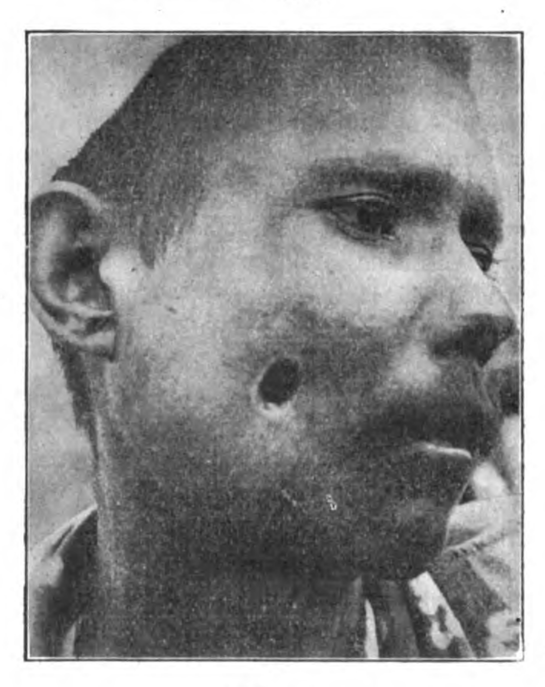


Abb. 14.



Abb. 15.

Noma bei Angina Vincenti.

Die 1917 pandemisch über Europa hinflutende Grippe trat in Kleinasien erst im Jahre 1918 in Erscheinung. Die in der Statistik aufgeführten Fälle hingen kaum mit der pandemischen Grippe zusammen, da diese sich erst in den Sommermonaten 1918 ausbreitete.

Pappatacifieber wurde in den Etappenorten des Gebirges weniger beobachtet als in denen der Ebene, wo besonders die deutschen Formationen in Gelebek häufig darunter zu leiden hatten.

Verhältnismäßig häufig trat eine in der Statistik nicht erwähnte Infektionskrankheit, die Plaut-Vincentsche Symbiose

(Bacillus fusiformis + Spirochaete Vincenti) in den türkischen Lazaretten auf. Wir stellten 22 Fälle fest. Die schweren perforierenden Zerstörungen der Wange und des harten Gaumens (siehe Abbildungen 14, 15), welche im Gefolge dieser Infektion nicht selten zu beobachten waren, wurden mit Erfolg durch Neosalvarsan behandelt.

Von weiteren in der Statistik nicht erwähnten übertragbaren Krankheiten wurden beobachtet: 2 Fälle von Tetanus, von denen einer starb, 1 Fall von Diphtherie, 1 Fall von tertiärem tuberösem Syphilid und einige Trachomfälle bei der Zivilbevölkerung der Umgebung von Bozanti. Nicht beobachtet haben wir während unseres einjährigen Aufenthaltes in der Taurusetappe Scharlach, Maltafieber, Kala-azar, Leishmaniosis infantum, Aleppobeule und Lepra.

III. Die Malaria im Taurus, nebst Bemerkungen über die Malaria in Kleinasien überhaupt.

Die schwere Fieberepidemie, welche im Sommer 1916 im Taurus beobachtet worden ist, hat das Augenmerk aller Ärzte, welche sich in und nach dem Kriege mit Malariafragen beschäftigt haben, auf die „Malaria des Taurus" gelenkt und Anlaß gegeben zu einer Reihe von Veröffentlichungen, welche die außerordentliche Infektionsgefahr und die Schwere des Krankheitsbildes jener Malaria schilderten und zu erklären versuchten. So haben bereits im Januar 1917 Hegler und v. Schrötter (19) auf einem Referierabend der deutschen und österreichisch-ungarischen Militärärzte in Jerusalem auf die schweren Krankheitserscheinungen und die nicht seltenen Todesfälle bei den im Taurus im Sommer 1916 erworbenen Malariaerkrankungen hingewiesen und geglaubt, „in dem Massenimport von Parasiten und in der nicht genügend vertieften Prophylaxe in ungünstig gelegenen Quartieren in stark infizierten Ortschaften" eine Erklärung zu finden. Nach dem Kriege hat dann zunächst Flebbe (20) im Januar 1919 über die Erfahrungen berichtet, welche er als Arzt der im Sommer 1916 in Tschamalan-Han stationierten deutschen Kraftfahrtruppe mit der Malaria, ihrer Bekämpfung und ihrer Behandlung gemacht hat. Leider tritt in diesem Bericht die Schilderung der eigentlichen Ursachen und der örtlichen epidemiologischen Verhältnisse fast völlig zurück hinter der Tendenz, die Erfolglosigkeit der gehandhabten Chininbehandlung und -prophylaxe zu erweisen. Die abfällige Kritik, welcher Flebbe auch bewährte Methoden der Chininbehandlung und -prophylaxe unterzog, forderte einen Meinungsaustausch heraus, an welchem auch der Verfasser (21) teilgenommen hat. Besonders eingehend hat sich dabei V. Schilling (22), der als beratender Hygieniker der Etappeninspektion Aleppo Gelegenheit gehabt hatte, selbst die erwähnte Fieberepidemie in Tschamalan-Han zu beobachten, mit der Malaria des Taurus befaßt. Auch in 2 späteren Arbeiten (5, 23), welche sich mit der Malaria des Taurus beschäftigen, sieht Schilling die Hauptgründe für das schwere Krankheitsbild, den bösartigen

Verlauf sowie für das nicht seltene Versagen der Chininbehandlung und -prophylaxe in einer relativen Chininresistenz der Malariaparasiten, ähnlich der 1910 von Nocht und Werner (24) beschriebenen chininresistenten Malaria bei den Arbeitern der Mamoré-Madeira-Bahn in Brasilien.

Zu wesentlich anderen Ergebnissen gelangt Huntemüller (25, 26), der auf Grund seiner mehrjährigen Erfahrungen in der Türkei den Hauptgrund für die mannigfachen Versager der Chininbehandlung und -prophylaxe in der durch Strapazen und Unterernährung herabgesetzten Widerstandskraft des Körpers erblickt. Huntemüller konnte in Konstantinopel selbst beobachten, daß die im Sommer 1916 im Taurus an Malaria erkrankten deutschen Soldaten bei guter Pflege und Kost auf Chinin gut reagierten. Auch Mühlens pflichtet in einem Referat der Ansicht Huntemüllers auf Grund seiner eigenen Erfahrungen in Bulgarien durchaus bei.

In meiner oben erwähnten kleinen Arbeit habe ich versucht, die epidemiologischen Bedingungen zu skizzieren, unter welchen die Malariaepidemie in Tschamalan-Han zustande gekommen war. Auf das Gesamtbild der Malaria des Taurus an der Hand der statistischen Ergebnisse unserer Laboratoriumsarbeiten und meiner Erfahrungen in den türkischen und deutschen Lazaretten des Etappengebietes sowie als Hygieniker der Taurusetappe konnte ich damals nicht ausführlicher eingehen. Das soll im folgenden nachgeholt werden. Bevor ich jedoch an diese Aufgabe selbst herantrete, erscheint es angebracht, einen kurzen Überblick über die Malaria in Kleinasien überhaupt zu geben, da mir für die Erfassung des Bildes der Malaria des Taurus der Rahmen eines derartigen Überblickes nicht von unwesentlicher Bedeutung zu sein scheint.

Die kleinasiatische Halbinsel gehört, wie alle das Becken des Ägäischen Meeres begrenzenden europäischen und asiatischen Erdteile, zu den Malarialändern κατ' ἐξοχήν. Die Malaria ist neben der endemischen Syphilis die verbreitetste Volksseuche des anatolischen Volkes (v. Dühring [3]). Wohl seit den ältesten Zeiten in Kleinasien heimisch, hat sie heutzutage eine Verbreitung gewonnen, welche sie nicht nur als lästige Plage für die Ackerbau treibende Bevölkerung, sondern geradezu als eine den Bestand und die Vermehrung des anatolischen Volkes aufs ernsteste bedrohende Volkskrankheit erscheinen läßt. In den besonders schwer heimgesuchten Gegenden Anatoliens übertrifft die Erkrankungshäufigkeit und Sterblichkeit an Malaria nicht selten die Erkrankungshäufigkeit und Sterblichkeit an allen übrigen übertragbaren Krankheiten zusammen genommen um ein Vielfaches. Es gibt anatolische Dörfer, welche infolge von Malaria nahezu ausgestorben sind, andere Siedelungen mußten verlegt werden, um dem gleichen Schicksal zu entgehen. Die planmäßige Bekämpfung der Malaria in den zum Anbau geeigneten Gebieten ist eine dringliche, un-



abweisbare Aufgabe für die türkische Regierung, wenn je an eine Hebung der Land- und Volkswirtschaft in Anatolien gedacht werden soll.

Die Malaria zeigt, wie in der asiatischen Türkei überhaupt, so in Kleinasien im besonderen nahezu ubiquitäre Verbreitung. Die Zahl der völlig und das ganze Jahr hindurch malariafreien Orte dürfte recht gering sein. Entsprechend der größeren Bevölkerungsdichte tritt sie an den Küsten Kleinasiens überall in weiter Verbreitung auf.

Über die Malaria an der Westküste berichteten im Kriege die Arbeiten von L. R. Müller (26a) und von Rodenwaldt und Zeiß (27). Letztere stellten auf Grund von ärztlichen Untersuchungen der Bevölkerung von 18 Dörfern des Mäandertales fest, daß hier 40—45% der Kinder im 1. Lebensjahr, 75—90% der Kinder vom 1. bis 5. Lebensjahr an Malaria starben. Unter den gesamten untersuchten Kindern belief sich die Zahl der Infizierten auf 20—50%. Auch die anderen nicht selbst infizierten Kinder leiden häufig mittelbar, dadurch, daß die Malaria der Mutter deren Stillfähigkeit beeinträchtigt.

Aber auch die übrigen Küsten Kleinasiens weisen teilweise ausgedehnte und schwere Verseuchung auf, so vor allem die Südküste, und hier besonders die zilizische Ebene. An der Küste des Marmarameeres und an der pontischen Küste des Schwarzen Meeres sind zahlreiche Malariaherde zu finden. Während im allgemeinen die intermittierenden Fieberformen, Tertiana und Quartana, an der Westküste und im nördlichen Teile des Hochlandes vorzuwiegen scheinen, spielt die Tropika an der südlichen Mittelmeerküste und im Taurus die Hauptrolle. Aber auch an der pontischen Nordküste in der Gegend von Trapezunt und Samsun kommen Tropikaerkrankungen vor[1]). Im inneren Hochland ist die Malaria nicht minder verbreitet. Über die Verbreitung im Wilajet Angora ist im Abschnitt B einiges gesagt. In Angora selbst fiel unter den spärlichen Malariafällen, welche wir dort vom Januar bis Juli 1917 feststellen konnten, der hohe Prozentsatz von Quartaninfektionen auf. Auf den Stationen der anatolischen Eisenbahnen begegneten wir allenthalben der Malaria, so in Ismid, am Sabandjasee, in Eskischehir und auf den Stationen der Strecke Eskischehir-

[1]) Eine Anfang April 1917 von Samsun kommende und Angora passierende Gruppe von 72 gesunden Soldaten der georgischen Legion wurde auf Wunsch des begleitenden Stabsarztes Dr. Stoffel durchuntersucht. Dabei ergaben sich 10 = 14% als Malariaparasitenträger. Wir stellten fest: Tertiana bei 1 = 1%, Tropika bei 2 = 3%, Quartana bei 7 = 10%.





Angora. Das zwischen Bitscher und Beylik-Köprü gelegene Dorf Sasylar, das 1900 von einem reichen Pariser Juden gegründet und rumänischen Juden zur Besiedelung überwiesen war, war infolge von Malaria zur Hälfte ausgestorben und größtenteils verlassen. Auch auf den Stationen der Strecke Eskischehir—Konia war Malaria überall zu finden. Als besonders gefährdet gilt die Gegend von Ilgün und Tschumra bei Konia. Auch südlich des Taurus im Bereich der Bagdadbahn, in Syrien und Palästina, in Mesopotamien war die Malaria die stete Begleiterin der Truppen. Besonders schwere Infektionen sind hier im Amanusgebirge beobachtet worden. In letzterem ist auch Schwarzwasserfieber, das sonst in der asiatischen Türkei nur selten beobachtet zu sein scheint, in mehreren Fällen festgestellt worden.

Die Ubiquität der Malaria findet ihre biologische Erklärung in der Gunst der epidemiologischen Bedingungen. Die Voraussetzung, das Vorhandensein von Anophelesmücken, deren wesentliche Vertreter A. maculipennis und superpictus zu sein scheinen (s. Anhang), war überall gegeben. Die Breite der Schwankungen der klimatischen Faktoren beeinträchtigte weder die Entwicklung der Mückenbrut noch das Gedeihen der Parasiten im Mückenleib, hatte allenfalls nur Einfluß auf das zeitliche Auftreten der Infektionen und auf das Hervortreten der einzelnen Arten. Mit sinnfälliger Deutlichkeit trat jedoch überall der Einfluß der örtlichen Bodengestaltung und der Bodendurchfeuchtung auf die jeweilige Infektionsgefahr und auf die In- und Extensität der Malaria in Erscheinung. Wo Flüsse, Seen oder Sümpfe waren, wo die geologischen Bodenverhältnisse der Versickerung des Wassers ungünstig waren, da fand sich auch Malaria. Auch in Kleinasien ist die Malaria mehr eine Krankheit des offenen Landes als der Städte.

Die Malaria tritt in Kleinasien allenthalben als Saisonmalaria auf. Wo der Gegensatz zwischen Trockenzeit und Regenzeit ausgesprochener ist als an den niederschlagsreicheren Küsten Kleinasiens, da tritt auch ihr Einfluß auf die Malariakurve mehr in Erscheinung. In der Hochebene sind die Regenzeiten meist nur von kurzer Dauer. Die Bedeutung der Frühjahrsregenperiode, welche etwa Ende April bis Mitte oder Ende Mai auftritt, scheint gegen die der Herbstregenzeit (Ende Oktober) zurückzutreten, da es im Frühjahr an den höher gelegenen Orten noch vielfach an der nötigen Wärme fehlt. Neben den atmosphärischen



Niederschlägen ist der natürliche Wasserreichtum und die Bodenkultur von ausschlaggebender Bedeutung. Der natürliche Wasserreichtum des Taurusgebirges ist wohl die wichtigste epidemiologische Bedingung, welche hier das hartnäckige endemische Nisten der Malaria von jeher begünstigt hat. Die Erfahrung, daß höher gelegene Orte vielfach malariafrei oder weniger malariaverseucht sind als die Ebene, hat in der Malariaepidemiologie dazu verführt, die Bedeutung der Gebirgsmalaria zu unterschätzen. Die Erfahrungen des Krieges haben das Irrige dieser Anschauung sowohl in Mazedonien wie in Kleinasien erwiesen. Daß die epidemiologische Bedeutung der Höhenlage eines Ortes an und für sich von weit geringerem Belang ist für das Vorkommen der Malaria als alle anderen epidemiologisch wichtigen Faktoren, dafür ist das innere Hochland Kleinasiens der klassische Zeuge. Nach Mitteilung türkischer Ärzte ist endemische Malaria sogar in Erzerum und Umgebung bei einer Meereshöhe von 2000 m festgestellt worden. Ist sonach die Höhenlage eines Ortes an und für sich einerseits noch kein Hinderungsgrund für das Vorkommen der Malaria, so haben die Erfahrungen des Krieges in der Türkei wie in Mazedonien andererseits gelehrt, daß der Gebirgsmalaria in diesen Ländern vielfach eine weit ernstere Bedeutung zukommt als der Malaria der Ebene, und daß wir in Gebirgen gerade bösartigeren, hartnäckigeren und schwerer zu bekämpfenden Malariafiebern häufiger begegnen, als sie je in der Ebene gesehen worden sind.

Wenn der Malaria des Taurus dieses Merkmal einer besonders bösartigen, hartnäckigen und schwer zu bekämpfenden Form schon im Ausmaße ihrer endemischen Entwicklung zukam, so war dieser Charakter naturgemäß noch in weit höherem Maße ausgeprägt während der epidemischen Steigerung, welche sie in den Jahren 1916—1918 erfuhr. Im einzelnen werden wir jedoch im Laufe der folgenden Untersuchungen erkennen, daß die Züge, welche das Antlitz der taurischen Malaria aufwies, nicht immer ein einheitliches Gepräge aufwiesen. Das Ausmaß der Verbreitung sowie das klinische Bild der Malaria zeigten vielmehr Verschiedenheiten, deren Ursache nicht nur die individuelle Eigenart der jeweiligen örtlichen Bodengestaltung, sondern auch der einzelnen Bevölkerungsbestandteile war. So war das Bild der Malaria des Taurus ein anderes bei den Tachtadschi als bei den Bewohnern türkischer Dörfer; so ließ sich das Bild, das wir bei den türkischen Truppen und in den türkischen Lazaretten zu sehen bekamen, kaum vergleichen mit demjenigen, das uns während des Berichtsjahres 1917/18 bei den deutschen Etappenformationen und in den deutschen Krankenanstalten begegnete. Vor allem aber zeigte die Malaria des Taurus auch zeitlich in den beiden Jahren, während



welcher wir sie zu beobachten Gelegenheit hatten, ein anderes Gepräge als im Jahre 1916, und diese Feststellung mag es rechtfertigen, wenn wir versuchen, im folgenden zunächst ein Bild der Epidemie vom Jahre 1916 zu zeichnen, um ihm dann das Bild gegenüberzustellen, welches wir auf Grund unserer eigenen Untersuchungen und Beobachtungen im Berichtsjahr 1917/18 uns entwerfen konnten.

a) Die Malaria des Taurus vor 1916 und im Jahre 1916.

Die Malaria des Taurus war bis zum Sommer 1916 aus dem Rahmen der Malaria der asiatischen Türkei anscheinend nicht in bemerkenswerter Weise herausgetreten. Nach den in der geographischen Literatur und in den Reisehandbüchern enthaltenen Angaben galten vielmehr die zilizische Ebene und besonders die Flußmündungen des Seihun und Dschihun als weit gefährlichere Herde des Wechselfiebers (28). Über die Malaria des Taurus selbst bietet die vorhandene Literatur nur einige spärliche Angaben, aus denen zwar hervorgeht, daß es im Taurus wohl von jeher Herde endemischer Malaria gab, deren Bedeutung und Umfang aber kaum diejenige der zilizischen Malaria übertraf.

Wohl einer der ersten Deutschen, welche im 19. Jahrhundert das Gebiet des Taurusgebirges betreten haben, mag Moltke (29) gewesen sein. Allerdings hat er nur das Tschakyt-Tal zwischen Ulu-Kyschla und Ak-Köprü — dort standen damals (1838) die Vorposten von Ibrahim Pascha — kennengelernt, um sich dann weiter östlich zu wenden. Aber schon dieser kurze Aufenthalt genügte, um ihn mit der Malaria bekannt werden zu lassen, an der sein Kamerad, Hauptmann Fischer, und dessen gesamte Begleitung in Tschifte-Han erkrankt waren. Es ist immerhin bemerkenswert, daß Moltke, obwohl er der Malaria in seinen Reisebriefen sonst kaum Erwähnung tut, gerade hier im Taurus mit ihr in Berührung getreten ist. Daß die Malaria des Taurus gerade in diesem Jahre infolge der kriegerischen Verhältnisse eine epidemische Steigerung erfahren hatte, ist allerdings nicht ausgeschlossen. Leider berichtet uns Moltke nicht Genaueres über die Verbreitung und allgemeine Infektionsgefahr. Unter den Reiseberichten, welche sich nach ihm vorwiegend mit dem Gebiet des zilizischen Taurus befassen, stehen an erster Stelle derjenige des Wiener Botanikers Kotschy (6) aus dem Jahre 1853 und der des österreichischen Geographen und Geologen Franz X. Schaffer (30) aus dem Jahre 1900/01. Kotschy, der sein Hauptquartier in dem Dorf Gülek Bazar — ganz in der Nähe der zilizischen Pforte — aufgeschlagen hatte, berichtet über die Malaria dort: „Die Wechselfieber sind nicht selten, aber meist aus der Ebene ins Gebirge heraufgebracht. In Tarsus sowie an der Küste sind diese Fieber ungemein hartnäckig; man kann sich ihrer nur mit der größten Mühe wieder entledigen; in den Gebirgsdörfern dagegen halten sie nicht lange an.“ In ähnlichem Sinne berichtet Schaffer, daß die Bewohner der zilizischen Tiefebene sich wegen des so verbreiteten und bösartigen Sumpffiebers im Sommer ins Gebirge, auf die „Jaila“, zu-



rückzuziehen pflegen, weil es dort gesünder ist. Beide Autoren scheinen jedenfalls in der Anschauung durchaus übereinzustimmen, daß die primären endemischen Herde der Malaria in der zilizischen Ebene zu suchen sind, und daß, wenn Malaria im Taurus beobachtet wurde, sie wohl meist aus der Ebene dorthin verschleppt war, daß sie aber dann im Gebirge vielfach weniger schwer und hartnäckig verlief. Das schließt natürlich noch nicht aus, daß im Taurus auch schon vor dem Kriege sich endemische Herde von Malaria gebildet haben mögen, wie es auch V. Schilling und F. H. Lewy (31) annehmen. Zweifellos ist das Taurusgebiet vor dem Kriege ebensowenig malariafrei gewesen als die übrigen Teile Kleinasiens, aber ich glaube nicht, daß der Taurus in ähnlichem Maße mit Malaria durchseucht war wie die zilizische Ebene. Dazu war seine Besiedlung wohl schon viel zu spärlich.

Die Malariaepidemie im Sommer 1916 trat im wesentlichen an zwei Hauptherden in Erscheinung: in Tschamalan-Han und in Belemedik. Beide Orte waren Brennpunkte des enormen Verkehrs, welcher sich seit November 1914 in steigendem Maße infolge der großen Truppentransporte nach den Aufmarschgebieten der südlichen Kriegsschauplätze über den Taurus entwickelt hatte. Belemedik, die Zentrale der Bagdadbahnbaugesellschaft, war gleichzeitig die Hauptsiedlung der beim Bau der 31 Tunnels, welche das Taurusmassiv durchbrechen, beschäftigten Arbeiter. Tschamalan-Han, seit Februar 1916 der Standort einer großen deutschen Kraftfahrkolonne, gleichzeitig die Zentrale für die mit dem Ausbau und der Erhaltung der Paßstraße Bozanti—Gülek beauftragten türkischen Arbeiterbataillone.

Flebbe (20) berechnet die Zahl der in und um Tschamalan-Han stationierten deutschen, österreichisch-ungarischen und türkischen Truppen auf mehrere tausend Mann (rund 1000 deutsche, 160 türkische Kraftfahrer, 150 türkische Arbeiter, mehrere hundert Mann der türkischen Etappe, 300 Österreicher, 50 Dorfbewohner, mehrere tausend Straßenarbeiter). Mag auch ein großer Teil dieser Soldaten und Arbeiter durch den Dienst sowie durch den Straßenbau zeitweilig von Tschamalan-Han abwesend gewesen sein, so war der Etappenort andererseits auch wieder Durchgangslager für die auf dem Marsch von Bozanti nach Gülek befindlichen Formationen.

Aus den Berichten von Flebbe und Schilling geht hervor, daß die Malaria etwa Ende Juni oder Anfang Juli 1916 einsetzte. Schilling stellte um diese Zeit in Aleppo bereits bei den Truppen, welche den Taurus passiert hatten, die ersten Tropikafälle fest, welche ihm häufig durch schwere klinische Erscheinungen, ja teilweise foudroyanten tödlichen Verlauf auffielen. In Tschamalan-Han scheinen die Malariafälle des Monats Juli 1916 als solche zunächst nicht erkannt worden zu sein. Als Schilling in seiner Eigenschaft als beratender Hygieniker der Etappeninspektion Aleppo am 10. VIII. 16 den Herd Tschamalan-Han besuchte, stellte er eine Epidemie von etwa 150 Fällen leichterer und schwererer Art fest, die ihm als unbekanntes Fieber (Febris taurica) bezeichnet wurde. Das Vorhandensein von Malaria wurde,



besonders für die schweren Fälle, ausgeschlossen, da bisher keine Malariaparasiten gefunden waren und probeweise gegebenes Chinin versagt haben sollte. Die Behandlung der angeblich an „Febris taurica" Erkrankten bestand in Salvarsaninjektionen. Trotz dieser Behandlung war es jedoch bereits zu 5 Todesfällen gekommen.

Schilling (22) stellte sofort durch Sektion eines Verstorbenen fest, daß es sich um Malaria tropica handelte, und konnte in den folgenden Tagen bei etwa 100 Kranken und Rekonvaleszenten Tropikaparasiten nachweisen. Es ist für die Frage der Beurteilung der Chininwirkung, wie wir weiter unten sehen werden, wichtig, festzustellen, daß von den bis Anfang August 1916 erkrankten Mannschaften der deutschen Kraftfahrkolonne keiner prophylaktisch Chinin genommen hatte. Die Chininprophylaxe ist von Flebbe erst am 4. August 1916 eingeführt worden, nachdem er aus Konstantinopel telegraphisch unterrichtet worden war, daß bei vielen wegen „Herzleiden usw." zurückgeschickten Kraftfahrern Malaria festgestellt worden sei. Auch die mechanische Prophylaxe durch Moskitonetzschutz war nach dem Bericht Schillings unzureichend, da die Moskitonetze am 10. VIII. 1916 „keineswegs überall angebracht und die Mannschaften nicht im Gebrauch derselben unterwiesen waren. Auch eine allgemeine Mückenbekämpfung war nicht erfolgt."

Über den Umfang der bei der deutschen Kraftfahrkolonne in Tschamalan beobachteten Malariaepidemie können wir den von Flebbe berichteten Zahlen entnehmen, daß bei einer Kopfstärke von 689 Mann 50,3% an Malaria erkrankt sind. Schilling berechnet für die deutschen Mannschaften im Taurus- und Amanusgebiet im Sommer 1916 825 frische Malariafälle und 15 (1,82%) sichere Malariatodesfälle. Über die Verbreitung der Malaria unter den in Tschamalan-Han stationierten türkischen Truppen im Sommer 1916 sind mir leider Zahlen nicht bekannt geworden. Jedoch wird die Extensität und Schwere der Malaria des Taurus treffend beleuchtet durch die Tödlichkeitsziffern der Malaria des Sommers 1916, welche Schilling (23) nach den Angaben des Bahnarztes F. H. Lewy aus dem Hospital der Bagdadbahnbaugesellschaft in Belemedik berichtet (s. Tafel V).

Leider liegen uns genaue Beschreibungen des klinischen Bildes der Malaria des Taurus im Sommer 1916 nicht vor[1]). Flebbe

[1]) Am ehesten trifft die Beschreibung von L. R. Müller zu, der Taurusfälle in Konstantinopel beobachtet hat.



betont allerdings das häufige Versagen der nach Nocht — selbst mit erhöhten Gaben — durchgeführten Chininbehandlung und die Häufigkeit von Rückfällen, berichtet aber keine Einzelheiten über den klinischen Verlauf. Seine Ausführungen lassen die Durchführung einer methodischen Behandlung bei der Mehrzahl der Fälle unwahrscheinlich erscheinen. Schilling weist an der Hand der von ihm in Aleppo beobachteten Fälle auf den schweren Verlauf der aus dem Taurus und Amanus stammenden Malariainfektionen hin, gibt aber leider auch keine eingehende Schilderung der in Tschamalan-Han beobachteten Krankheitsfälle. Unter den von ihm in Aleppo beobachteten tödlich verlaufenen Fällen betreffen 5 Infektionen aus dem Sommer 1916, aber anscheinend nur 2 aus dem Taurus, die übrigen aus dem Amanusgebiet. Der schwere Verlauf dieser Fälle war aber zweifellos bedingt durch die Strapazen des Transportes und die nicht rechtzeitig gestellte Diagnose. Immerhin beweisen die erwähnten Berichte und vor allem die oben angeführten Zahlen über die Tödlichkeit der Malariazugänge im Hospital Belemedik, daß die Malaria des Taurus nicht selten ein ungewöhnlich schweres Krankheitsbild darbot und daß sie — mit alleiniger Ausnahme der Malaria des Amanusgebietes — durch ihre ungewöhnliche Neigung zu Rückfällen und die Schwierigkeit der Behandlung mit den üblichen Chininbehandlungsmethoden von der Malaria der übrigen asiatischen Türkei abwich.

b) Die Malaria des Taurus im Berichtsjahr 1917/18.

Als wir am 2. August 1917 in Bozanti eintrafen, kamen wir medias in res, sozusagen in die Malariahochsaison. Die Lazarette, besonders die türkischen, waren überfüllt von Malariakranken, ja die Bettenzahl häufig nicht ausreichend, so daß die Kranken auf Matratzen am Fußboden der Krankenzimmer gelagert werden mußten. Irgend welche Informationen über die Ausbreitung der Malariaepidemie, über den Verlauf der Epidemie im Vorjahre und sonstige wissenswerte Gesichtspunkte waren uns nicht mitgegeben worden. Wohl mochten von türkischer wie von deutscher Seite den türkischen und deutschen Etappen- und Truppenärzten Sonderinstruktionen erteilt sein, aber eine zentralisierte Organisation zur Bekämpfung der Malaria im Taurusgebiet war bis zu unserem Eintreffen nicht vorhanden. Wollten wir unserer Hauptaufgabe, die Malariabekämpfung im Etappengebiet planmäßig zu organisieren, gerecht werden, so galt es daher zunächst, uns über den



Umfang und die Ausbreitung der Seuche, ferner über die örtlichen epidemiologischen Verhältnisse der Malaria im Taurus zu unterrichten. Ersterem Zweck dienten neben der Untersuchung der uns aus den türkischen, deutschen und österreichisch-ungarischen Krankenanstalten und -sammelstellen der Etappe in reichem Maße zuströmenden Blutpräparate[1]) die Besichtigung der Lazarette und Einblick in die Krankenstatistik der militärischen Formationen. Zu letzterem Zweck versuchten wir, durch Bereisen des Etappengebietes, durch häufige Ritte in die Umgebung von Bozanti und durch Besichtigung der Örtlichkeit der einzelnen Standorte, uns mit der Bodengestaltung, den Quellen, Wasserläufen, Sümpfen und Bewässerungsanlagen des Etappengebietes, ferner mit der biologischen Eigenart und Entwicklung der als Malariaüberträger in Betracht kommenden Stechmücken und endlich durch Massenuntersuchungen mit der Keimträgerzahl der Truppen und der Bevölkerung vertraut zu machen.

1. Ausbreitung und klinisches Bild der Malaria des Taurus 1917/18.

a) Statistik der Malariaausbreitung.

Während des Berichtsjahres — 13. VIII. 1917 bis 11. VIII. 1918 — war es uns nur möglich, aus der Zahl der in den Lazaretten des Etappengebietes beobachteten Malariakranken, aus den statistischen Zugangsziffern sowie aus dem Zugang an positiven Malariabefunden im Laboratorium uns ein annäherndes Bild von der Ausbreitung der Malaria im Taurus zu machen. Wenn sich auch dieses Bild im Laufe der Monate mehr und mehr abrundete und verdeutlichte, so hat sich das wahre Bild doch erst nachträglich aus der Verarbeitung der in den Protokollbüchern des Laboratoriums verzeichneten Malariauntersuchungsergebnisse und durch die Übersicht über das statistische Material der türkischen Etappenlazarette ergeben. Immerhin setzten uns die im 1. Halbjahr gesammelten Unterlagen instand, die wichtigsten Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria im Etappengebiet einzuleiten, deren Aus-

[1]) Über die Methode zur Anfertigung von dicken Tropfen und Blutausstrichen wurden die Richtlinien den einsendenden Ärzten durch unser Merkblatt bekannt gegeben. Wie in Angora, wurde von jedem auf Malaria oder Rückfallfieber zu untersuchenden Fall ein dünner Blutausstrich und ein dicker Tropfen eingefordert. Bei der Verarbeitung und Färbung der dicken Tropfen hat sich uns das von V. Schilling (32) angegebene Verfahren aufs beste bewährt.



bau dann allerdings die im August 1918 beabsichtigte Verlegung des Laboratoriums nach Samsun bzw. Beirut ein Ende bereitet hat.

Ergebnisse der Blutuntersuchungen: Aus der Statistik des gesamten, dem Laboratorium in Bozanti zugesandten Untersuchungsmaterials ergibt sich, daß unter 7062 Eingängen sich insgesamt 4911 Blutausstriche befanden, von denen im ganzen 2152 = 43,8% Präparate positiven Befund an Krankheitserregern aufwiesen. Von diesen 2152 Präparaten enthielten 1815[1]) = 36,9% Malariaparasiten, 337 = 6,8% Spirochaete Obermeieri.

Die Übersicht über die Verteilung der positiven Befunde auf die verschiedenen Fieberarten und auf die einzelnen Monate des Berichtszeitraumes, der ja ziemlich genau 1 Jahr umfaßt, enthält die folgende Tafel II. Mit dieesn Ziffern ist jedoch zunächst wenig anzufangen, da das Untersuchungsmaterial nicht ausschließlich von Erkrankten der Standorttruppen, sondern auch von durchmarschierenden Truppenteilen und Zivilpersonen oder Gefangenen stammte, Angaben, ob Neuinfektionen oder Rückfälle vorlagen, fehlen, und endlich die Zahlen der positiven Befunde unseres Materials keineswegs den Zahlen der infizierten Einzelpersonen entsprachen, da bei den deutschen Malariakranken vielfach der klinische Verlauf der Infektion und der Erfolg der Chininbehandlung durch wiederholte Einsendung von Blutpräparaten nachgeprüft wurde.

Tafel II. Übersicht über die monatliche Verteilung der positiven Malariabefunde.

	Positive Malariabefunde	Tertiana	Quartana	Tropika	Mischinfektion	Malaria ohne Artbezeichnung
August 1917 ab 13. VIII.	207	38	—	162	4	3
September	243	22	—	217	3	1
Oktober	392	29	—	359	4	—
November	247	25	2	210	8	2
Dezember	86	4	1	79	1	1
Januar 1918	39	12	1	26	—	—
Februar	25	16	1	8	—	—
März	46	25	4	12	2	3
April	63	33	—	26	2	2
Mai	66	52	1	11	1	1
Juni	59	50	—	7	1	1
Juli	174	78	—	88	5	3
August bis 11. VIII.	86	37	—	47	1	1
Summe	1733	421	10	1252	32	18

Wir haben daher, um vor allem dem letzteren Einwand zu begegnen, versucht, das aus den türkischen Lazaretten und von türkischen Kranken stammende Material von dem aus dem deutschen Etappenlazarett Bozanti

[1]) In diese Ziffern sind die positiven Befunde der Tafel VI einbegriffen.

Tafel III. Übersicht über die Malariabefunde des türkischen Untersuchungsmaterials.

	Untersuchte Präparate	Positive Malariabefunde	Tertiana	Quartana	Tropika	Mischinfektionen	Malaria ohne Artbezeichnung
August 1917 ab 13. VIII.	267	168	31	—	133	4	—
September	256	180	14	—	164	2	—
Oktober	416	318	16	—	299	3	—
November	337	216	19	2	185	8	2
Dezember	221	73	3	1	67	1	1
Januar 1918	223	24	4	1	19	—	—
Februar	153	21	12	1	8	—	—
März	145	34	15	4	10	2	3
April	153	40	22	—	14	2	2
Mai	140	47	36	—	9	1	1
Juni	153	35	28	—	5	1	1
Juli	165	123	48	—	69	3	3
August b. 11. VIII.	104	62	22	—	39	1	—
Summe	2733	1341	270	9	1021	28	13

Tafel IV. Übersicht über die Malariafälle des deutschen Untersuchungsmaterials.

	Untersuchte Personen	Positive Einzelfälle	Tertiana	Quartana	Tropika	Mischinfektionen	Malaria ohne Artbezeichnung
August 1917 ab 13. VIII.	64 (104)	33 (39)	8	—	24	—	1
September	80 (140)	48 (63)	5	—	41	1	1
Oktober	70 (198)	37 (74)	11	—	25	1	—
November	37 (117)	19 (31)	5	—	14	—	—
Dezember	26 (86)	7 (13)	1	—	6	—	—
Januar 1918	26 (93)	10 (15)	5	—	5	—	—
Februar	11 (27)	2 (4)	2	—	—	—	—
März	16 (45)	6 (12)	5	—	1	—	—
April	17 (74)	6 (23)	6	—	—	—	—
Mai	23 (74)	10 (19)	9	1	—	—	—
Juni	36 (103)	8 (24)	7	—	1	—	—
Juli	76 (158)	21 (51)	14	—	6	—	1
August bis 11. VIII.	15 (61)	5 (24)	3	—	2	—	—
Summe	497	212	81	1	125	2	3

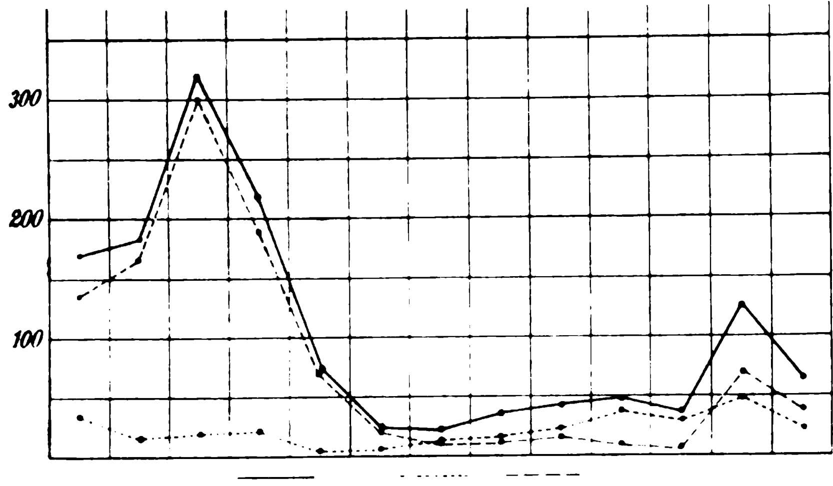
und von den deutschen Krankensammelstellen stammenden Material gesondert zu betrachten. Die Ergebnisse dieser getrennten statistischen Bearbeitung des türkischen und des deutschen Materials zeigen Tafel III und IV. Auf die Zahlen der Tafel III trifft der erwähnte Einwand kaum zu, als wir von den Malariakranken der türkischen Lazarette — trotz unserer unablässig dahin gerichteten Bemühungen — nur selten mehr als 1 Doppelpräparat (Ausstrich und dicken Tropfen) erhielten. Wenn somit die Ziffern der Tafel III auch einen unmittelbaren Einblick in das Verhältnis der Malariazugänge zur Kopfzahl der Standorttruppen sowie in das Verhältnis der Neuinfektionen und Rückfälle nicht gewähren, und wenn sie sich auch für die gerade zur Beurteilung der Malaria des Taurus so wichtige Frage der Wirksamkeit der Chininbehandlung nicht verwerten lassen, so dürfte das aus Tafel III ersichtliche gegenseitige Verhältnis der Malariaarten sowie die monatliche Verteilung der positiven Befunde doch im großen ganzen dem tatsächlichen Verhältnis der Fieberarten und der tatsächlichen Verteilung der Zugänge auf die einzelnen Monate ziemlich nahekommen.

Nach Tafel III kamen auf 2733 untersuchte Blutpräparate 1341 = 49,0% positive Befunde.

Das Verhältnis der Fieberarten berechnet sich auf:

Tropika-Infektionen	1021 = 76,1 %
Tertiana-Infektionen	270 = 20,0 „
Quartana-Infektionen	9 = 0,6 „
Mischinfektionen	28 = 2,0 „
Malaria ohne Artbezeichnung	13 = 0,9 „ [1]

Die jahreszeitliche Verteilung der Malariabefunde und der einzelnen Arten sowie ihr gegenseitiges Verhältnis veranschaulicht die folgende Kurve.



Die jahreszeitliche Verteilung der Malaria-, Tropika- u. Tertianabefunde (Türken)[2].

[1]) Siehe die entsprechenden Zahlen bei Eugling (33), der in Mazedonien annähernd dasselbe Verhältnis von Tropika und Tertiana feststellte. Das von V. Schilling (23) gefundene Verhältnis von 65,6 : 33,4 beruht nur zum Teil auf Malariafällen, die aus dem Taurus stammten, und ist in Aleppo erhoben worden.

[2]) Siehe hierzu Schilling (23). Kurve III, S. 494.



Zum Verständnis dieser Kurve ist zu beachten, daß im Anfangs- und Endmonat des Berichtsjahres, August 1917 und August 1918, nur Bruchteile der Malariaverbreitung in jenen Monaten zur Darstellung gelangten, da das Laboratorium erst am 13. VIII. 17 seine Arbeiten aufnahm und im Jahre 1918 nur vom 1. bis 11. VIII. noch in Tätigkeit war. Von der Eintragung der Quartanbefunde in die Kurve wurde abgesehen, da sie — insgesamt nur 9 Fälle — wenig in Erscheinung traten. Ihr Vorkommen beschränkte sich auf die Winter- und Frühjahrsmonate November bis Mai. Unter Berücksichtigung dieser Punkte gewährt die Kurve, indem sie einen Überblick über die Verteilung der Malariabefunde in den einzelnen Monaten des Berichtsjahres gibt, einen ungefähren Einblick in die Erkrankungshäufigkeit der türkischen Truppen der Etappe, vor allem aber läßt sie das gegenseitige Verhältnis und das jahreszeitliche Verhalten der Tertian- und Tropikaerkrankungen deutlich hervortreten. Das Gesamtbild der Kurve ist das einer Saisonmalaria, deren Leitmotiv während der Sommermonate die Tropikakurve war. Die ersten Tropika-Neuinfektionen setzten Mitte Juli ein, dann folgte in den Monaten August, September und Oktober eine gewaltige Akme der Tropikafälle. Tropika-Neuinfektionen wurden aber selbst noch im Dezember beobachtet, der in der ersten Woche noch recht heiße Tage aufwies, bis ein gewaltiger Schneesturm uns plötzlich in den tiefsten Winter versetzte. Die Bedeutung der Tertiana trat gegenüber der Tropika außerordentlich zurück. In bemerkenswerter Weise aber — wohl stets bedingt durch Rückfälle — übernimmt die Tertiankurve in den Winter- und Frühjahrsmonaten die Führung.

Wie erwähnt, ließen sich die Befunde des uns eingesandten deutschen Untersuchungsmaterials für die Beurteilung der Malariaverbreitung unter den deutschen Heeresangehörigen der Taurusetappe nur dadurch verwerten, daß wir aus der Zahl der eingesandten Präparate an der Hand unserer Protokollbücher die Zahl der Einzelfälle feststellten. Das Ergebnis dieser Feststellungen, die Übersicht über die Zahl der untersuchten Einzelpersonen und der positiven Einzelfälle sowie ihre Sichtung nach Arten enthält Tafel IV. Die eingeklammerten Ziffern in Spalte 1 und 2 der Tafel geben die Zahlen der überhaupt untersuchten Präparate und der festgestellten positiven Befunde wieder. Wohl gemerkt, sind die bei den Einzelfällen etwa im Laufe des Jahres beobachteten Rückfälle nicht besonders gezählt, auch dann nicht, wenn z. B. die Erstinfektion eine Tropika war, während bei der 2. Erkrankung Tertiana festgestellt wurde.

Überblicken wir danach die Ergebnisse der Malariastatistik des von deutschen Heeresangehörigen stammenden Laboratoriumsmaterials, so kommen auf 497 überhaupt untersuchte Personen 212 = 42,6% Malariker. Das gegenseitige Verhältnis der Malariaarten verschiebt sich im Vergleich zu dem Verhältnis der Fieberarten bei dem türkischen Material etwas zugunsten der Tertiana. Die einfachste Erklärung dafür scheint mir darin zu liegen, daß die Zahl der unbehandelten, nicht in Lazarettbehandlung getretenen Keimträger bei den türkischen Standortstruppen sicher größer war als bei den deutschen (s. auch Tafel VI).



Das Verhältnis der Arten war beim deutschen Material:

Tropika	125 =	58,9 %
Tertiana	81 =	38,2 „
Quartana	1 =	0,47 „
Mischinfektionen	2 =	0,9 „
Malaria ohne Artbezeichnung	4 =	1,9 „

An dieser Stelle seien noch einige Bemerkungen über die morphologischen Eigenschaften der beobachteten Malariaparasiten eingeschoben. Wohl erinnere ich mich nicht, jemals anderswo in Malariagegenden Blutbilder gesehen zu haben, in welchen das Blut so von Parasiten überschwemmt war. Aber weder im frischen noch im gefärbten Blutpräparat — auch nicht im Dunkelfeld — haben die Parasiten unserer Malaria des Taurus jemals morphologische Abweichungen erkennen lassen, welche erlaubten, sie von den Malariaparasiten anderer Länder zu unterscheiden. Mehrkernigkeit der Ringe und Perniziosafleckung der Blutkörperchen wurde wohl vereinzelt bei Tropika beobachtet. In einigen Tropikafällen fiel die reiche Entwicklung von Halbmonden auf. Aber diese Befunde boten weder bezüglich des Chromatins noch des Plasmas noch der Pigmentbildung irgend Bemerkenswertes. Auch der hämatologische Weißzellenbefund bot weder während des akuten Stadiums noch während der Genesung Abweichungen von dem bekannten Verhalten dieser Blutelemente.

Unter denjenigen Fällen, welche einen positiven Befund von Malariaparasiten vermissen ließen, wurde bei 61 = 21,4% Fällen Merkmale latenter Malariainfektion festgestellt in Gestalt ausgesprochener Basophilie, Polychromasie und meist stark entwickelter Mononukleose, ein Beweis, daß einerseits die Prozentzahl positiver Malariafälle (42%) doch wohl unter der Zahl der tatsächlich Infizierten zurückblieb, daß andererseits aber die Chininschutzbehandlung wenigstens dafür sorgte, daß das periphere Blut parasitenfrei blieb.

Ergebnisse anderweitiger statistischer Erfahrungen:

Einen wertvollen Einblick in die Bedeutung und Ausbreitung der Malaria im Taurus gewährten die uns durch das liebenswürdige Entgegenkommen des türkischen Etappenarztes, San.-Majors **Ibrahim Bey**, zur Verfügung gestellten Übersichten über die Zugänge und die Tödlichkeit der Seuchenkranken in den türkischen Etappenlazaretten (s. Tafel I). Danach gingen in der Zeit vom 1. VIII. 1917 bis 31. VII. 1918 in den türkischen Lazaretten der Etappe Taurus zu: 2798 Malariakranke, von welchen in der genannten Zeit starben 188. Vergleicht man diese Ziffern mit der Summe aller durch die übrigen Seuchen verursachten Zugänge und Todesfälle, so übertrifft die Zahl der Zugänge an Malaria den Zugang an allen übrigen Seuchen um nahezu das Vierfache, die Tödlichkeit an Malaria diejenige an allen übrigen Seuchen um mehr als $^1/_5$.



Tafel V. Vergleichende Übersicht über die Tödlichkeit der Malaria im Hospital Belemedik 1916/17 und in den türkischen Etappenlazaretten sowie im Hospital Belemedik 1917/18.

		August	September	Oktober	November	Dezember	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli
Tödlichkeit der Malaria im Hosp. Belemedik in %	1916/17 (23)	51	27	21	22	16	1,7		6,3	4,0	3,1	2,0	3,5
„	1917/18 (23)	1,5	1,2	1,1	—	3,1	7,2	1,5	—	—	—	—	—
Tödlichkeit der Malaria in d. türk. Et.-Lazar. in %	1917/18	2,3	3,3	13,9	6,9	14,0	3,7	7,3	—	7,3	—	2,2	2,6

Besonders lehrreich ist auch eine Gegenüberstellung der Tödlichkeit der Malariakranken im Hospital Belemedik nach den Ziffern von V. Schilling (23) bzw. F. H. Lewy für das Jahr 1916/17 und der entsprechenden Ziffern für das Jahr 1917/18 im Hospital Belemedik einerseits und in den türkischen Etappenlazaretten andererseits (s. Tafel V). Wenn auch bezüglich der letzteren Ziffern der bereits S. 75 gemachte Vorbehalt gilt, so scheinen sie mir doch — in Übereinstimmung mit den Ziffern des Hospitals Belemedik für die Monate August bis Februar 1917/18 — darzutun, daß die Intensität der Malariaepidemie im Jahre 1916/17 ungleich größer war als 1917/18. Die Bedeutung jener enormen Tödlichkeitsziffern in Belemedik in den Monaten August bis Dezember 1916 — man vergleiche sie nur einmal mit der durchschnittlichen Tödlichkeit von Cholera- oder Fleckfieberepidemien — wird kaum gemildert, wenn sie „durch die zuerst fehlende mikroskopische Kontrolle, die schlechten Einlieferungsverhältnisse und die Gleichgültigkeit der einheimischen Ärzte“ (23) erklärt wird.

Die Gesamtmalariazugänge der ganzen Bauabteilung sind bei V. Schilling (23) nach dem Material Lewys in Kurve III zusammengestellt und lassen zeitlich einen ähnlichen Verlauf erkennen als auf der Kurve S. 75.

Über die Erkrankungshäufigkeit der türkischen Etappenformationen waren uns Zahlen nicht zugänglich. Wir versuchten daher, uns wenigstens durch Massenuntersuchungen einen Einblick in den Malariaindex einzelner Truppenteile außerhalb der eigent-

lichen Malariasaison zu verschaffen. Es lag nahe, mit solchen Stichproben in Tschamalan-Han, dem berüchtigten Hauptherd der Epidemie des Jahres 1916, zu beginnen. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 151 Mann der türkischen Besatzung in Tschamalan und auf 49 Mann der österreichisch-ungarischen Kraftfahrkolonne „Türkei I", die ebendort stationiert war, und wurden in der 2. Hälfte des März 1918 vorgenommen. Es ergab sich ein Parasitenindex von 35,7% bei den Türken, von 16,3% bei den Österreichern. Die untersuchten Soldaten waren durchweg scheinbar gesunde, diensttuende Leute, die 62 Infizierten waren also chronische Parasitenträger. Betr. Fieberarten s. Tafel VI.

Tafel VI. Übersicht über die Ergebnisse der Untersuchungen in Tschamalan-Han (März bis April 1918).

	Zahl der Untersuchten	Positive Malariabefunde	Tertiana	Quartana	Tropika	Mischinfektionen	Malaria ohne Artbezeichnung
Einwohner Dorf Tschamalan-Han	40	20 (50%)	1	2	14	2	1
Türkische Besatzung Tschamalan-Han	151	54 (35,7%)	22	—	27	3	2
Österr.-ung. Kraftfahrkol. „Türkei I"	49	8 (16,3%)	2	—	6	—	—
Summe	240	82 (34,1%)	25	2	47	5	3

Zur Ergänzung unserer Untersuchungen über die Malariaverbreitung im Etappengebiet war ferner die Feststellung des Malariaindex der Zivilbevölkerung von größter Bedeutung; lag doch der Verdacht nahe, daß die Epidemie des Jahres 1916 teilweise von der endemischen Malaria der Zivilbevölkerung ihren Ausgang genommen hatte. Wir begannen auch hier wieder mit der Einwohnerschaft des Dorfes Tschamalan-Han, dessen Lage weiter unten beschrieben werden soll. Bei diesen Untersuchungen, welche am 13. III. und 9. IV. 1918 statthatten, wurden wir durch das Entgegenkommen des türkischen Etappenpunktkommandanten und des Müdir von Tschamalan-Han weitgehend unterstützt. Die Einwohnerschaft des Dorfes betrug in jenen Frühjahrsmonaten nicht viel über ein halbes Hundert. Bei der 1. Untersuchung wurde Blut von 13 Kindern im Alter von 2½—11 Jahren und

einer Erwachsenen entnommen, bei der 2. Untersuchung von 10 Kindern im Alter von 5—15 Jahren und von 16 Erwachsenen. Insgesamt wurden also untersucht:
23 Kinder im Alter von 2½—15 Jahren und 17 Erwachsene. Unter den Kindern waren 14 = 60,8% positiv, und zwar 8 mit Tropika, 1 mit Tertiana, 2 mit Quartana, 2 mit Mischinfektionen — darunter 1mal Tertiana + Quartana — und 1 mit Malaria ohne Artbezeichnung. Von den 17 Erwachsenen waren 6





Abb. 16. Abb. 17.
Tachtadschi-Kinder in Tschamalan-Han (Milzschwellung aufgezeichnet).

= 35,3% positiv, sämtlich mit Tropika. Der Milzindex der Kinder aber war 100%.

Bedenkt man, daß unsere Untersuchungen zu einer Zeit stattfanden, wo mit Neuinfektionen nicht zu rechnen war, daß unsere Zahlen somit nur den Index der chronischen Durchseuchung des Dorfes in der malariafreien Zeit darstellen, so wird man sich einerseits von dem Index in der Malariahochsaison ein Bild machen, andererseits aber auch vorstellen können, was die Nähe eines derartig schwer verseuchten Dorfes für die Gesundheit einer Truppe bedeutete. Leider hat sich unsere Absicht, auch die anderen Dörfer der Taurusetappe hinsichtlich des Malariaindex durchzuuntersuchen, nicht verwirklichen lassen. Aber in 2 nahe der

Etappenstation Bozanti in den Bergen gelegenen Dörfern, die von Türken bewohnt waren, nämlich im Dorf Bozanti und in Ormaly, konnten wir wenigstens durch Umfrage und Augenschein feststellen, daß von einer ähnlich schweren Durchseuchung mit Malaria nicht die Rede war. Auch sind uns aus diesen Dörfern, obwohl wir nicht selten um ärztlichen Rat angegangen wurden, nie Malariakranke zu Gesicht gekommen.

β) Das klinische Bild der Malaria des Taurus und ihre Behandlung im Jahre 1917/18.

Wir haben im Laufe des Berichtsjahres die Malaria des Taurus am Krankenbett in den türkischen Etappenlazaretten wie in den deutschen Krankenanstalten der Etappe in zahlreichen Fällen und in verschiedenen Formen kennengelernt. Wir haben besonders in den türkischen Lazaretten schwere Fälle von Tropenfieber mit tödlichem Ausgang gesehen, Fälle von Malariakoma, Malaria dysenterica und algida, vereinzelt auch Fälle von chronischer Malaria und Malariakachexie mit enormer Milzschwellung, aber wir hatten bei all diesen Fällen eigentlich nie den Eindruck, daß das klinische Bild dieser Fieber etwa ein anderes war, als wir es bei in Westafrika oder in Ostasien erworbenen Tropenfiebern sahen, und wir können der Malaria des Taurus auf Grund klinischer Kriterien ebensowenig eine Sonderstellung einräumen, wie etwa auf Grund einer morphologischen Eigenart ihrer Plasmodien. Wo besonders schwere klinische Erscheinungen zu beobachten waren, da war das Krankheitsbild im allgemeinen nicht einfach durch die vor kurzem eingetretene Infektion bedingt, sondern es handelte sich um durch Anstrengungen des Marsches oder Transportes, durch Unterernährung, langjährige Kriegsstrapazen oder andere Krankheiten geschwächte Individuen oder mangelhaft behandelte, vernachlässigte alte Fälle. Daß der Durchschnitt der Malariker in den türkischen Etappenlazaretten ein schwereres Krankheitsbild darbot als die Kranken in den deutschen Krankenanstalten, erscheint teilweise schon an der Hand des in den türkischen Lazaretten festgestellten Verhältnisses der Tropika- zu den Tertianinfektionen (s. oben) verständlich. Immerhin mag es sein, daß im Berichtsjahr 1917/18 tatsächlich die Intensität der Malaria des Taurus nicht mehr so hochgradig war als im Jahr 1916, worauf ja auch die oben erwähnten statistischen Ziffern über die Tödlichkeit der Malaria 1916 und 1917/18 hindeuten.



Vergleichen wir nun damit das klinische Bild der Malaria, wie es uns im deutschen Etappenlazarett Bozanti oder in den deutschen Krankensammelstellen entgegentrat, so konnten wir uns nicht des Eindrucks erwehren, daß hier die klinischen Erscheinungen und der Verlauf der meisten Malariainfektionen doch weit leichter waren, und daß schwere, lebensgefährliche Erkrankungen zu den Ausnahmen gehörten. Fälle von Malariakoma und Malaria algida, wie sie Schilling (23) besonders aus dem Amanus 1916 berichtet, gelangten unter den deutschen Heeresangehörigen im Berichtsjahr überhaupt nicht mehr zur Beobachtung. Der einzige im Berichtsjahr tödlich verlaufene Malariafall betraf eine Soldatenheim-Schwester. Auch Fälle von Schwarzwasserfieber sind mir während des Berichtsjahres im Taurus nicht zu Gesicht gekommen, mit Ausnahme eines Schwarzwasserfieber-Rekonvaleszenten, dessen Infektion aber aus dem Amanus stammte.

Wie erklärt sich nun dieser in die Augen springende Gegensatz zwischen dem klinischen Bild der Malaria des Taurus bei den Deutschen und bei den Türken? Wie erklärt sich vor allem der Unterschied zwischen der Tödlichkeit der türkischen und deutschen Malariakranken, dort 6,8%, hier 0,5%? Waren nicht gerade die deutschen Soldaten infolge ihrer geringeren und kürzeren Akklimatisation empfänglicher für die Infektion, ihre Widerstandskraft im allgemeinen schwächer?

Den Schlüssel zur Erklärung dieser so widerspruchsvollen Erscheinungen im Bilde der Malaria des Taurus bieten m. E. die Schutzkräfte und -maßnahmen, welche auf beiden Seiten im Kampfe gegen die Malaria eingesetzt wurden. Wohl war der türkische Soldat im allgemeinen durch seine Akklimatisation, vielleicht auch hier und da sogar durch einen gewissen Grad von erworbener Immunität dem deutschen Soldaten hinsichtlich seiner Empfänglichkeit für die Malariainfektion überlegen, aber die Empfänglichkeit, welche bei dem Deutschen eine Folge seiner mangelhaften Akklimatisation war, war für den türkischen Soldaten außerordentlich häufig geschaffen durch die Unterernährung und durch die Herabsetzung seiner gesamten Widerstandskraft infolge vieljähriger Kriegsstrapazen und infolge von Krankheiten. Wir dürfen nie vergessen, daß das türkische Volk sich seit den Balkankriegen fast ununterbrochen im Kriegszustande befand. Ich glaube also nicht, daß der deutsche Soldat viel emp-

fänglicher war für die Malariainfektion als der türkische, eher war das Umgekehrte der Fall. Nehmen wir aber an, daß zwischen Türken und Deutschen hinsichtlich ihrer Empfänglichkeit aus besagten Gründen ein wesentlicher Unterschied überhaupt nicht bestand, so kamen dem deutschen Soldaten immer noch die für die deutschen Heeresangehörigen angeordneten und im allgemeinen — wenn auch mit mehr oder weniger Energie — durchgeführten Schutzmaßnahmen in Gestalt der Chininschutzbehandlung und des Moskitonetzschutzes zugute, deren der türkische Soldat entbehren mußte. Erkrankte aber der deutsche Soldat an Malaria, so steht fest — man mag so skeptisch denken als man will über unsere Chininbehandlungsmethoden —, daß jede Methode der in den deutschen Lazaretten gehandhabten Chinintherapie immer noch der in den türkischen Lazaretten gehandhabten Chininbehandlung überlegen war.

Damit kommen wir zu dem für die Beurteilung der Malaria des Taurus so wichtigen Fragenkomplex der Chininwirksamkeit — einerseits bei der Malariabehandlung, andererseits bei der Malariaprophylaxe.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen: die allenthalben bewährte und bis 1916 überall mit Erfolg angewandte Malariabehandlung nach dem Schema der Nochtschen Chininkur hat bei den schweren Tropenfieberfällen, welche im Sommer 1916 im Taurus zur Beobachtung gelangten, nicht selten Enttäuschungen bereitet. Hierin stimmen — auch wenn wir von dem tendenziösen Bericht Flebbes absehen — die Berichte von Schilling (22), L. R. Müller (26a) und Teichmann (34) überein. Aus den ersteren ist allerdings nicht deutlich zu ersehen, ob das Versagen der Chininwirkung auch bei frischen Tropikaerkrankungen — insbesondere wenn Chininprophylaxe nicht vorausgegangen war — beobachtet worden ist, oder ob es nur bei Fällen mit vorausgegangener fehlerhafter Prophylaxe und Therapie bzw. bei Individuen, deren Widerstandskraft durch andere Umstände herabgesetzt war, in Erscheinung trat. Es ist jedenfalls bemerkenswert, daß Teichmann bei Malarikern ohne Chininprophylaxe bei ganz frischer Erkrankung durchweg prompte Heilung bei Chininkur nach dem Nochtschen Schema gesehen hat, und auch aus dem Bericht von L. R. Müller ist zu entnehmen, daß das Versagen des Chinins in der Hauptsache bei der Chininbehandlung von chronischen Plasmodienträgern und von konstitutionell geschwächten Individuen beobachtet worden ist. Ich bin der Ansicht, daß man diesen Gesichtspunkt — d. h. das strenge Auseinanderhalten der Chininwirkung bei chininunbeeinflußten frischen Tropikafällen mit ungeschwächter Widerstandskraft und bei vorbehandelten oder in ihrer Widerstandskraft herabgesetzten Malarikern — bei der Begründung der bedeutsamen Theorien, welche man zur Erklärung der Chininunwirksamkeit aufgestellt hat, nicht hinreichend gewürdigt hat.



Ich habe nun versucht, an der Hand des Untersuchungsmaterials, das uns aus dem deutschen Etappenlazarett Bozanti und von den deutschen Krankensammelstellen zuging, die Frage der Chininwirksamkeit einer Prüfung zu unterziehen. Zweifellos wäre die Aufgabe, die ich mir gestellt habe, wesentlich vereinfacht worden, wenn mir die Krankenblätter des Lazaretts noch zur Verfügung gestanden hätten. Aber daran war heute, wo sich ein großer Teil der Krankenblätter verstreut in Versorgungsakten befinden, nicht zu denken. Da wir jedoch aus dem deutschen Lazarett Bozanti von der Mehrzahl der Malariafälle in regelmäßigen Zeitabständen so lange Präparate erhielten, bis die Kranken parasitenfrei bzw. klinisch geheilt waren, so konnte man sich aus den Untersuchungsbefunden recht wohl ein Bild von dem Heilverlauf der einzelnen Fälle und von der Wirkung der Chininbehandlung in jedem Falle machen. Die im deutschen Lazarett Bozanti[1]) gehandhabte Methode der Chininbehandlung war die von Nocht angegebene Methode mit Tagesgaben von 1,2 g Chinin. hydrochloricum, verteilt über den Tag in kleinen Gaben von 4 × 0,3 g. Erst vom November 1917 ab wurde in manchen Fällen die von Teichmann (34) vorgeschlagene Methode angewandt: Hauptkur 3 Tage 1,2 g, 3 Tage 1,5 g, 4 Tage 1,8 g Chinin, der sich dann die Nachkur mit steigender Zahl der Pausentage und fallenden Gaben von 1,8 g bis 1,2 g anschloß. Vereinzelt wurde auf meinen Vorschlag hin die Nochtsche Kur auch mit Neosalvarsaninjektionen kombiniert.

Um zu einer einwandfreien Beantwortung der obigen Frage zu gelangen, war es zunächst notwendig, unser Material nach 2 Richtungen hin zu sichten: 1. nach der Zahl der im Laufe des Jahres beobachteten Rückfälle, 2. nach der Zahl derjenigen Fälle, bei welchen die Parasiten nicht prompt nach der Hauptkur aus dem peripheren Blute verschwanden, sondern ein Verharren der Gameten oder Schizonten festgestellt wurde. Ferner war es notwendig, aus der Zahl der positiven Einzelfälle zunächst die Fälle auszuschalten, von denen uns nur ein einziges Blutpräparat zugesandt worden war.

Ergebnis: Von insgesamt 212 Malariafällen mit positivem Blutbefund kamen für die Prüfung der Frage der Chininwirkung 136 Fälle in Betracht. Davon zeigten 105 = 77,2% promptes Verschwinden der Parasiten nach der Hauptkur, ohne daß fernerhin im Laufe des Berichtsjahres Rückfälle beobachtet wurden. Nur bei 31 = 22,8% ließ die Chininbehandlung promptes Verschwinden der Parasiten bzw. Dauerheilung während des Berichtsjahres vermissen. Bei 17 = 12,5% Fällen kamen Rückfälle zur Beobachtung, und zwar bei 7 Tropikainfektionen und bei 10 Tertianainfektionen. Verharren der Schizonten nach der Hauptkur wurde bei 8 Tropika- und bei 5 Tertianainfektionen, ferner bei einer Mischinfektion festgestellt, insgesamt also bei 14 = 10,3% Fällen.

Wenn wir versuchen, auf Grund dieses Ergebnisses zu der Frage der Chininwirkung auf die Parasiten Stellung zu nehmen, so ist ein derartiger

[1]) Chefarzt: Oberarzt d. R. Dr. Max Lange.



Versuch allerdings nicht ohne gewisse Vorbehalte möglich. Vor allem bleibt es natürlich fraglich, ob unsere Zahlen tatsächlich alle Rückfallerkrankungen umfassen. Bei der Fluktuation des Personals der deutschen Etappenformationen ist es nicht auszuschließen, daß erstmalig im Etappengebiet erkrankte Heeresangehörige später nicht doch noch anderswo an Rückfällen erkrankt sind, oder daß Heeresangehörige, welche das ganze Jahr über in der Etappe blieben, nach Ablauf des Berichtsjahres nicht noch an einem Rückfall erkrankt sind. Immerhin glauben wir unter Berücksichtigung dieses Vorbehaltes aus den obigen Ziffern entnehmen zu dürfen, daß die Neigung der Malaria des Taurus zu Rückfällen nicht besonders groß[1]) war, zumal, wenn man berücksichtigt, daß sowohl die Tropika wie auch besonders die Tertiana auch in anderen Malarialändern zu Rückfällen neigt, und es andererseits auch nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, daß u. a. einige dieser als Rückfälle imponierenden Erkrankungen in Wirklichkeit Neuinfektionen sein konnten. Für die Frage der Wirksamkeit der Chininbehandlung war aber nun das Verharren von Parasiten nach beendigter Hauptkur von weit größerer Bedeutung, zumal hier höchstens insofern ein Vorbehalt geltend zu machen wäre, als wir in den betreffenden Fällen nicht genau über die jeweils gehandhabte Behandlungsmethode unterrichtet waren. Auch haben wir diejenigen Fälle, wo es sich nur um Verharren von Gameten handelte, in der obigen Statistik nicht berücksichtigt. Daß die Gameten — insbesondere bei Tropika, und die betreffenden Fälle, wo wir Verharren der Gameten beobachteten, waren sämtlich Tropikafälle — widerstandsfähiger sind gegen Chinin, ist eine bekannte Tatsache, die zum Beweise der Unwirksamkeit einer Chininbehandlung nicht ohne weiteres herangezogen werden kann. Wohl aber wird eine solche durch das Phänomen des Schizontenverharrens erwiesen. Meines Erachtens ist nun die Zahl der Malariafälle, welche dieses Phänomen zeigten (10,3%), so gering, daß, selbst wenn wir die erwähnte, ebenfalls verhältnismäßig nicht bedeutende Neigung zu Rückfällen mit in Betracht ziehen, von einer Unwirksamkeit der Chininbehandlung im Sinne eines wesentlichen Merkmals der Malaria des Taurus zum mindesten während des Berichtsjahres 1917/18 nicht wohl die Rede sein kann. Ich muß es mir versagen, im Rahmen dieses Berichtes auf die verschiedenen Theorien, welche Teichmann, Schilling u. a. zur Erklärung der Chininresistenz aufgestellt haben, näher einzugehen, behalte mir aber vor, an anderer Stelle noch darauf zurückzukommen.

Von einem Versagen der Chininbehandlung kann also bei der Malaria des Taurus angesichts der verhältnis-

---

[1]) Nach dem Sanitätsbericht der kaiserl. Schutztruppe für Südwestafrika über die Jahre 1904—1907 betrug die Zahl der Rückfälle: 514 von 1512 Malariazugängen, d. h. 34%. Nach dem Bericht v. d. Hellens (31) über die Malaria unter dem Krankenmaterial in Haidar-Pascha kamen auf 319 Behandelte 71 = 22,2% Rückfälle. Ähnliche Zahlen berichten die Engländer, welche bei einem Armeekorps von 38433 Mann 23071 Malariafälle und dabei innerhalb von 3 Monaten 4869 = 21,08% Rückfälle auftreten sahen (Rawnsley [35]).

mäßig geringen Zahl von Rückfällen und von Schizontenverharren, vor allem aber auch angesichts der geringen Sterblichkeit an Malaria auf deutscher Seite — wenigstens im Berichtsjahr — nicht wohl die Rede sein, wenn man die obigen Ergebnisse mit den Erfahrungen in den türkischen Lazaretten vergleicht. Allerdings wird man auch der zu allen Zeiten besseren Verpflegung in den deutschen Lazaretten im Vergleich zu der in den türkischen Lazaretten üblichen Krankenkost ein gut Teil des besseren Erfolges der Malariabehandlung beimessen müssen (25, 26). Es war m. E. einer der größten Nachteile der kleineren türkischen Lazarette, daß diese bezüglich der Verpflegung nicht selbständig waren, keine eigene Küche besaßen, sondern auf die Verpflegung durch die Truppenküche angewiesen waren, so daß die Krankenkost — ganz abgesehen davon, daß sie zu einförmig, nicht immer der individuellen Krankheitsform angepaßt war — häufig nicht einmal mehr warm zur Verteilung gelangte.

Auch die Erfahrungen, welche ich bei meinem eigenen Laboratoriumspersonal bezüglich der Wirksamkeit der Chininschutzbehandlung sammeln konnte, sprachen durchaus in diesem Sinne. Wir hatten mit der Chininprophylaxe bereits Ende März 1917 in Angora begonnen und setzten sie nach unserer Ankunft in Bozanti — natürlich mit doppelter Sorgfalt und strengster Pünktlichkeit — fort. Sie wurde in der Weise gehandhabt, daß jeder Mann 2mal wöchentlich — Mittwochs und Sonnabends — vor- und nachmittags je 2 Tabletten zu 0,3 g salzsaures Chinin mit angesäuertem Wasser einnahm. Die Verteilung geschah stets durch den ersten Assistenten, wenn irgend möglich, war ich auch selbst zugegen. Ich glaube dafür einstehen zu können, daß Fehler und Unregelmäßigkeiten bei der Chininschutzbehandlung in der Zeit des Berichtsjahres nicht vorgekommen sind. Trotzdem hatten wir in der Zeit vom 2. VIII. 17 bis 6. VIII. 18 unter 12 Personen (einschließlich Türken) 3 Erkrankungen an Malaria. Es ist nun für die Beurteilung des Wertes der Chininschutzbehandlung von Belang, daß sich bei jedem dieser 3 Erkrankten Fehler in der Handhabung der Prophylaxe haben nachweisen lassen. Der 1. Fall (S.) erkrankte am 25. IX. 17, offenbar durch Versagen der Schutzwirkung des Chinins infolge eines in den Tagen vom 26. bis 29. VIII. durchgemachten Darmkatarrhs. Der 2. Fall (Th.) erkrankte auf Urlaub in Schleswig-Holstein, nachdem er zugestandenermaßen und gegen unseren Rat auf Urlaub die Chininprophylaxe unterbrochen hatte. Auch Fall 3 (R.) war vom September bis November 1917 in Deutschland beurlaubt gewesen, hatte währenddessen die Prophylaxe mehrere Wochen unterbrochen, sie allerdings dann nach Rückkehr vom Urlaub im Dezember wieder aufgenommen. Ich ließ im Winter am 15. I. 18 die Chininprophylaxe abbrechen; das war aber für R. offenbar zu früh. Er erkrankte am 21. III. 18 mit Tertiana. Jedenfalls haben mich meine Erfahrungen mit der Chininschutz-



behandlung bei meinem eigenen Personal in der Überzeugung nicht zu erschüttern vermocht, daß eine regelmäßig, unter Vermeidung aller Fehlerquellen durchgeführte Chininprophylaxe selbst bei einer so beträchtlichen Infektionsgefahr, wie sie während des Berichtsjahres im Taurus bestand, einen hinreichende Sicherheit gewährenden Schutz gegen Malaria bietet, und daß bei jedem Chininprophylaktiker, der trotz Prophylaxe an Malaria erkrankt, irgend welche Fehler in der Handhabung des Verfahrens sich nachweisen lassen (36).

Im allgemeinen haben mich meine Erfahrungen in der Türkei — ähnliche Erfahrungen liegen auch über Mazedonien (37) vor — gelehrt, daß unter den Verhältnissen, welche der Krieg mit sich brachte, von einer einwandfreien und streng sachgemäßen Durchführung sowohl der mechanischen als auch der Chininprophylaxe nur in den seltensten Fällen die Rede sein konnte. Unter den mannigfachen, gebieterischen Wechselfällen des Krieges müssen ja schon die einfachsten Forderungen der Hygiene so häufig zurücktreten, daß es kaum wunderlich erscheint, wenn ein so feines Instrument, wie es die Chininschutzbehandlung in der Hand des sachkundigen Arztes darstellt, im Kriege tatsächlich versagt hat. Und doch wäre es falsch gewesen, von vornherein ganz auf sie zu verzichten. Das beweisen gerade die rückschauenden Sammelerfahrungen, wie sie sich uns aus der Gegenüberstellung der Malaria des Taurus im türkischen und im deutschen Lager ergaben.

2. Die Epidemiologie der Malaria des Taurus und die Ursachen der Epidemie des Jahres 1916.

Die Erkenntnis, daß die Epidemiologie der Malaria sich in erster Linie auf unserem Wissen über die geographische Verbreitung der Anophelinenarten und über ihre Biologie aufbauen muß, hat bereits vor dem Kriege einer Reihe von Forschern Anlaß gegeben, in den verschiedensten Malariagegenden der Welt Untersuchungen über das Vorkommen und die Biologie der Entwicklungsstadien der Malariaüberträger anzustellen. Aber diese Befunde blieben als wenn auch wertvolle wissenschaftliche Einzelschriften über die Epidemiologie jener Malariagebiete in der Literatur verwahrt, ohne daß man versucht hat, ihre Ergebnisse für den Ausbau der Malariaepidemiologie zu verwerten. Und erst der Krieg, welcher einer Reihe namhafter Zoologen, Entomologen und Hygieniker die Gelegenheit bot, in den ausgedehnten Malariagebieten der südosteuropäischen Kriegsschauplätze jene Untersuchungen unter dem praktischen Gesichtspunkt der Malariabekämpfung erneut aufzunehmen und zu erweitern, hat uns vor die Aufgabe gestellt, die hier gesammelten Erfahrungen für die Epidemiologie der Malaria und für ihre Bekämpfung fruchtbar zu machen. Als wichtigste Ergebnisse dieser großzügigen biologischen Untersuchungen, welche wir u. a. vor allem den Zoologen Doflein, Martini, Konsuloff und den Hygienikern Fülleborn und Mühlens



verdanken, haben sich für die Epidemiologie der Malaria etwa folgende Grundlinien ergeben:

1. Der Ausbau der Malariaepidemiologie hat zur Voraussetzung die Erforschung der epidemiologischen Bedingungen geographisch wohl gekennzeichneter Malariaeinzelgebiete. Die wichtigste Grundlage für die epidemiologische Erforschung solcher Einzelgebiete ist die Kenntnis der jeweiligen Mückenfauna und ihrer Biologie (Biogeographie).

2. Die wesentlichsten Bedingungen für die biologische Entwicklung der Mückenfauna sind Wärme und Feuchtigkeit. Unter dem Gesichtswinkel dieser beiden Hauptfaktoren sind die tellurischen und klimatischen Tatsachen für jedes Einzelgebiet erneuter Prüfung zu unterwerfen.

3. Der endemische Charakter der Malaria einer Gegend ist zunächst abhängig von der jeweils vorhandenen Mückenfauna, deren Verbreitung wieder von den tellurischen und klimatischen Bedingungen und deren komplexer Wechselwirkung abhängt.

4. Die zeitlichen Schwankungen der Malaria sind abhängig von der jährlich wechselnden Menge von Anophelinen, für welche wieder die komplexe Wirkung klimatischer und tellurischer Faktoren — in erster Linie der Frühjahrstemperaturen und Regenfälle — von maßgebender Bedeutung ist.

Wenn wir nach Maßgabe dieser Grundlinien einer künftigen Malariaepidemiologie an die Untersuchung der epidemiologischen Bedingungen der Malaria des Taurus herantreten, so müssen wir von vornherein gestehen, daß die Unterlagen, welche uns für diese Aufgabe zu sammeln vergönnt war, außerordentlich bescheiden sind. Stand auch die Bekämpfung der Malaria im Taurus während des Berichtsjahres im Mittelpunkt unserer hygienischen Aufgaben, so konnten wir uns ihr neben dem täglichen Pensum der Laboratoriumsarbeiten und den Anforderungen, welche die übrigen Seuchen, insbesondere Fleckfieber, Rückfallfieber und Cholera an unsere Arbeitskraft stellten, nicht so ausschließlich widmen, als das etwa den mit der Malariabekämpfung betrauten Malariakommissaren der mazedonischen Front möglich war, andererseits waren weder Personal noch technische Einrichtungen für die bevorzugte Bearbeitung der umfangreichen biologischen, meteorologischen und hygienischen Fragen ausreichend, welche die Epidemiologie der Malaria aufwarf. Immerhin glauben wir auf Grund einiger nicht ganz unwichtiger Feststellungen die epidemiologischen Bedingungen, welche einerseits für die endemische Malaria des Taurus und andererseits für ihre epidemische Steigerung in den Jahren 1916—1918 von Bedeutung waren, in ungefähren Umrissen andeuten zu können.

Unsere oben erwähnten Untersuchungen über den Malariaindex der Bewohner des Dorfes Tschamalan-Han haben das Vorhandensein eines Herdes endemischer Malaria im Taurus einwandfrei festgestellt. War es uns auch leider nicht möglich, noch über das Vorkommen weiterer endemischer Herde im Taurus genauere Feststellungen zu machen, so ist an der Tatsache, daß die Tachtadschi des Taurus — und das gilt wahrscheinlich nicht nur für die im Dorf Tschamalan-Han ansässige Gruppe,



sondern auch für diejenigen Horden, welche im Tal des Tschakyt-Tschai, in der Nähe von Karapunar, ihre Zelte aufgeschlagen hatten — einen Herd schwerer endemischer Malaria darstellten, nicht zu zweifeln. Die Annahme von Kotschy (6) und Schaffer (30), daß die Malaria des Taurus aus den endemischen Malariaherden der zilizischen Ebene eingeschleppt sei, wird durch den von uns geführten Nachweis, daß eine durchaus eigenartige, epidemiologisch in mancher Hinsicht von der Malaria der zilizischen Ebene abweichende Malaria vorlag, widerlegt.

Das Wesen und die besondere Eigenart der Malaria des Taurus erblicke ich darin, daß sie das klassische Beispiel einer Gebirgsmalaria darbot. Der Gegensatz zwischen der Malaria des Gebirges und der Malaria der Ebene ist in der älteren Epidemiologie der Malaria wenig beachtet worden. Wohl begegnen wir in der tropenärztlichen Literatur der Italiener und Engländer gelegentlich Berichten, welche den besonders ernsten und hartnäckigen Charakter einer solchen endemischen Gebirgsmalaria hervorhoben. In der deutschen Malarialiteratur scheint die Bedeutung der Gebirgsmalaria erst im Kriege erkannt zu sein, und zwar war es Doflein (38), der Anfang 1918 zuerst auf die hartnäckigen und schwer zu bekämpfenden Malariaformen in den stark erodierten, waldarmen Gebirgen Mazedoniens hinwies, in deren Schluchtbächen er die Larven einer in der Ebene kaum vertretenen Mückenart, des Anopheles superpictus, gefunden hatte. Er hat diese Larven nicht nur im Unterlauf solcher Schluchtbäche in kleinen, infolge Austrocknung des Bachbettes zurückgebliebenen Staubecken gefunden, sondern auch im Oberlauf am Rande des schnell dahinfließenden Bergbaches. Wenn wir nun heute — unter Berücksichtigung der bereits der älteren Malariaepidemiologie bekannten Merkmale des der Malariaausbreitung besonders günstigen Bodens — den Boden im Lichte der neueren biologischen Erfahrungen in erster Linie in seiner Eigenschaft als Feuchtigkeitsträger und Substrat für die Entwicklung der Mückenbrut werten, so erscheint es uns kaum verwunderlich, daß die Malaria in Gebirgen, deren Faltung die Aufnahme atmosphärischer Feuchtigkeit begünstigt, deren Kalkboden der Versickerung meist weniger günstig ist als der Sandboden der Ebene, deren gesamte hydrographische Struktur und deren Waldbestand an und für sich vielfach einen größeren Wasserreichtum gewährleistet, als ihn die Ebene aufzuweisen hat, hartnäckiger nistet als in der sonst

so gefürchteten Ebene. In der Tat begegneten wir im Taurus einer Bodengestaltung, welche in vieler Hinsicht dem von Doflein beschriebenen Landschaftstypus ähnlich war. Wenn auch das Taurusmassiv im ganzen trotz der ausgedehnten Holzrodungen während des Krieges noch immer waldreicher sein mochte als die Hügel des Wardartales, so boten die teilweise stark erodierten, südlichen Abhänge des Taurus doch an vielen Stellen eine ganz ähnliche Schluchtenbildung, und die Schluchtbäche in ihnen zeigten ganz ähnliche Verhältnisse als in Mazedonien, d. h. häufigen Wechsel zwischen Wasserüberfluß und Austrocknung und während der Austrocknungsperioden die Bildung von Staubecken und isolierten Tümpeln. In prägnantester Ausprägung fanden wir diese Verhältnisse bei den beiden Schluchtbächen, welche die Etappe Tschamalan-Han gabelförmig umfassen, wie weiter unten eingehend beschrieben werden wird.

Die Frage, welche Anophelesarten im Taurus als Überträger der Malaria des Taurus in Betracht kämen, hat uns von Anfang an besonders beschäftigt. Schon im September 1917 stellte mein zoologischer Mitarbeiter, Dr. Otto Koehler, während er durch eine Shigaruhr im Etappenlazarett Bozanti zu unfreiwilliger Muße verbannt war, fest, daß unter den dort gefangenen Anophelesmücken A. maculipennis etwa nur halb so stark vertreten war als eine andere Art, die nachträglich als Anopheles superpictus bestimmt wurde (s. Anhang). Zu einem ähnlichen Ergebnis führten die auf meine Anregung von Dr. Koehler und Dr. Piovaty, dem Arzt der österreichisch-ungarischen Kraftfahrkolonne in Tschamalan-Han, in der Umgebung dieses Etappenortes vorgenommenen Untersuchungen. Auch in Tschamalan-Han überwogen in den Sommermonaten die Befunde von A. superpictus gegenüber denen von A. maculipennis. Über die Ergebnisse unserer Untersuchungen über die Brutverhältnisse der beiden Anophelesarten sowie über seine Zuchtversuche hat Dr. Koehler im Anhang eingehend berichtet. Bemerkenswert erscheint mir auch die Feststellung von Dr. Piovaty, der in Tschamalan-Han im Januar 1918 Larven von Anopheles superpictus fand, ein Befund, der in Übereinstimmung mit einem ähnlichen Befunde von Lacaze (39) in Mazedonien darauf hinzudeuten scheint, daß A. superpictus an manchen Orten vielleicht auch im Larvenzustand überwintert, wie es ja für A. bifurcatus im Kriege in den verschiedensten Gegenden als Regel erwiesen worden ist.



War durch diese Feststellungen einerseits das Vorhandensein eines exquisiten Gebirgsbrüters im Taurus erwiesen und damit schon die bodenständige Eigenart der Malaria des Taurus gegenüber der Malaria der Ebene dargetan, so ergaben sich aus unseren Beobachtungen auch noch nach anderer Richtung bemerkenswerte Hinweise. Wir wissen aus den schönen, anscheinend wenig beachteten Untersuchungen des Japaners Kinoshita (40), daß auf Formosa als Überträger der Tropika hauptsächlich A. listoni, als Überträger der Tertiana hauptsächlich A. sinensis und als Überträger der Quartana A. annulipes und fuliginosus in Betracht kommen, und daß zwischen der örtlichen Verbreitung und dem zeitlichen Auftreten der Tropika-, Tertiana- und Quartanainfektionen und der örtlichen Verbreitung sowie dem zeitlichen Auftreten der entsprechenden Überträger eine weitgehende Kongruenz bestand. Wenn es uns nun auch nur möglich gewesen ist, die örtliche Verbreitung der im Taurus vorkommenden Mückenarten in Bozanti und Tschamalan-Han zu untersuchen, so zeigt sich hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der Tropikainfektionen im Taurus einerseits und des Anopheles superpictus andererseits ein so auffälliger Parallelismus, daß sich uns schon während des Berichtsjahres die Mutmaßung aufdrängte, daß A. superpictus hauptsächlich als Überträger der Tropika, A. maculipennis aber hauptsächlich als Überträger der Tertiana in Betracht kam. Leider wurden die von uns beabsichtigten Infektionsversuche mit den beiden Anophelesarten und den verschiedenen Parasitenarten durch unsere Expedition nach Nabulus unterbrochen. Aber die Ergebnisse der inzwischen veröffentlichten Untersuchungen von Martini (41) und Konsuloff (42) über die Kongruenz der örtlichen Verbreitungsgebiete des Anopheles superpictus in Mazedonien und im Südwesten Bulgariens mit den Verbreitungszonen der Tropika deuten darauf hin, daß auch in Mazedonien und Bulgarien der erwähnten Mutmaßung Raum gegeben wurde. Die Lösung dieses Problems bleibt natürlich exakten Untersuchungen an großen Mückenmengen in Verbindung mit Infektionsversuchen vorbehalten.

Wenn ich nun weiterhin an die schwierige Aufgabe herantrete, den Ursachenkomplex zu untersuchen, welcher für die epidemische Steigerung der endemischen Malaria des Taurus im Jahre 1916 verantwortlich zu machen ist, so muß ich von vornherein bekennen, daß ich insofern von den Autoren, welche sich



in der Literatur mit den Ursachen der Malaria des Taurus befaßt haben, abweiche, als mir die von ihnen gewählte Fragestellung zu eng gefaßt erscheint. Sowohl Hegler und v. Schrötter (19) als Flebbe (20) sowie Schilling (22, 23) versuchen nur die auffällige Bösartigkeit, d. h. die gesteigerte Intensität der Malaria des Taurus im Jahre 1916 zu erklären. Die Frage, welche zur Erörterung steht, ist aber nicht die nach den Ursachen der besonderen Intensität der Malaria des Taurus, sondern die nach den Ursachen ihrer epidemischen Steigerung überhaupt. Dabei geht es m. E. nicht an, die Ursachen ihrer besonderen Intensität von denen ihrer Extensität zu trennen. Die Einheit alles biologischen Geschehens läßt uns vielmehr vermuten, daß die Untersuchung der Ursachen der Extensität uns auch den Ursachen ihrer gesteigerten Intensität eher nahe bringen wird, als wenn wir die letzteren an und für sich untersuchen. Bei der Untersuchung der epidemiologischen Bedingungen, welche der gesteigerten Extensität der Malaria des Taurus im Jahre 1916 zugrunde lagen, haben wir aber zu unterscheiden zwischen den primären klimatisch-tellurischen Faktoren, von deren jährlichem Wechsel, wie wir oben bereits angedeutet haben, die jährliche Menge von Anophelinen abhängig ist, und den sekundären Faktoren, wie sie in der Geschichte der Epidemien durch akzidentelle Ereignisse eine Steigerung des Genius epidemicus herbeizuführen imstande sind.

Die Hauptfrage, welche wir zunächst zu untersuchen haben, lautet also: war das Jahr 1916 infolge besonders günstiger klimatischer Bedingungen ein sogenanntes Mückenjahr? Leider liegen ausführliche meteorologische Beobachtungen über das Klima des Taurusgebietes, auch aus neuerer Zeit, nicht vor. Gerade in Bozanti empfanden wir den Mangel einer meteorologischen Ausrüstung, welche ursprünglich im Plane der Gesamtausrüstung vorgesehen war, aber schließlich aus finanziellen Gründen hatte zurückgestellt werden müssen, recht schmerzlich. Der einzige Forscher, welcher während eines mehrmonatigen Aufenthaltes im Taurus selbst meteorologische Aufzeichnungen gemacht hat, ist Kotschy (6). Nach ihm stellten sich 1853 die klimatischen Eigenschaften der einzelnen Jahreszeiten im Taurus etwa so dar: kurze Regenzeiten Ende Oktober bis Anfang November und Mitte März bis Anfang April. Zwischen beiden Regenzeiten ein kurzer, 2—3 Monate währender kalter, aber nicht allzu niederschlagreicher



Winter und eine ziemlich lange gute Jahreszeit, die sich gliedert in einen herrlichen Frühling mit üppiger Vegetation und einen heißen trockenen, aber durch nächtliche Abkühlung erträglichen Sommer mit nicht seltener Gewitterbildung. Dem entsprachen auch die Ergebnisse unserer Beobachtungen im Taurus in der Zeit von August 1917 bis August 1918. Im großen ganzen stellt das Klima des Taurus den natürlichen Übergang dar zwischen dem Klima der Hochebene des Binnenlandes und dem der zilizischen Ebene.

Wir wissen nun aus den ausgezeichneten Untersuchungen des bulgarischen Zoologen Konsuloff (42) über die Epidemiologie der bulgarischen Malaria, daß die Zahl und Entwicklung der Mückengenerationen innerhalb der gemäßigten Zonen im wesentlichen von 2 klimatischen Faktoren abhängt: von der Höhe der Frühlingstemperaturen und von der Verteilung der Regenfälle im Frühling und Sommer. Die Bedeutung der ersteren nimmt allerdings mit zunehmender Annäherung an die Tropenzone ab, so daß in den Tropen selbst die Zahl der Mückengenerationen und die Mückenmenge in der Hauptsache von den Regenfällen abhängig wird (Christophers). Die Bedeutung der Regenfälle ist aber nach Konsuloff für diejenigen Malariagebiete, in welchen Anopheles superpictus verbreitet ist, insofern von größter Bedeutung, als von ihrer Verteilung im Frühling und Anfang des Sommers die Mückenmenge noch ungleich stärker beeinflußt wird als in den Zonen, wo A. maculipennis und Myzomyia pseudopictus als Malariaüberträger vorkommen. Neben der Verteilung der Regenfälle auf die Entwicklungsphasen der Brutstadien kommt hier vor allem ihre Stärke und Zahl in Betracht, da starke Regengüsse die Tümpel und Schluchtbäche durchspülen und so stets große Mengen von Larven vernichten.

Trotz angestrengtester Bemühungen ist es uns leider nicht gelungen, über die Niederschläge des Frühjahres 1916 im Taurusgebiet einwandfreie meteorologische Angaben zu erhalten. Zwar konnten wir aus den uns von dem Vorstand der bayrischen Landeswetterwarte, Herrn Prof. Weickmann, freundlichst zur Verfügung gestellten Beobachtungsergebnissen der Feldwetterstation Adana feststellen, daß das Tagestemperaturmittel der Monate Mai und Juni 1916 höher war als die entsprechenden Monatsmittel der Jahre 1917 und 1918, aber leider fehlen uns in den Tabellen die Angaben über die Regenmenge dieser Monate. Dagegen war es mir möglich, aus einer Schrift des ehemaligen Ingenieurs der



Bagdadbahngesellschaft, Karl Hermann Müller (43), zu ermitteln, daß das Frühjahr des Jahres 1916 in der Umgegend von Konia durch reichliche Regenfälle ausgezeichnet war und daß infolgedessen die Ernte 1916 erheblich besser ausfiel als im Jahre 1915. Auch Schilling (5) führt die auffallende Mückenplage des Taurus im Jahre 1916 auf den ungewöhnlich „wasserreichen Winter" zurück. Wir gehen also wohl nicht fehl, wenn wir an der Hand dieser Gewährsmänner annehmen, daß 1916 in der Tat ein sogenanntes Mückenjahr war.

Die epidemiologischen Bedingungen, welche für die epidemische Steigerung der Malaria des Taurus im Jahre 1916 von Bedeutung waren, sind mit dieser Feststellung jedoch keineswegs erschöpft. Wo uns die Geschichte der Kriegsepidemien (44) von umfangreichen Malariaepidemien zu berichten weiß, da kommt nächst der besonderen Gunst der klimatischen Verhältnisse das epidemiologisch bedeutsame Moment der im Kriege gegebenen Menschenansammlungen in Betracht. Dieser epidemiologische Faktor war im Taurus einerseits durch die Anhäufung von Arbeitermassen zur Vollendung des für den strategischen Aufmarsch so wichtigen Bahnbaus, andererseits durch den enorm gesteigerten Verkehr gegeben, welcher sich vor der Vollendung des Tunnelbaus über die Tauruspaßstraße bewegte. Wenn wir uns erinnern, daß die Arbeiten an der Taurusstrecke der Bagdadbahn zwischen Bulgurlu und Karapunar bereits in den Jahren 1911/12 fertiggestellt worden sind, daß seitdem unablässig — und seit der Beteiligung der Türkei am Weltkrieg mit gesteigerter Energie — an dem schwierigen Durchstich durch den südlichen Wall des zilizischen Taurus, zwischen Belemedik und Gelebek, gearbeitet worden ist, so daß im Dezember 1914 der nördlichste von den 31 verschieden langen Tunnels und am 21. November 1916 der größte, nahezu 4 km lange Tunnel durchschlagen werden konnte, so gehen wir wohl in der Annahme nicht fehl, daß seit 1912 der Taurus — wenigstens im Bereich der Tunnelbaustrecke — von einer großen Zahl von Arbeitern besiedelt war, die im Kriege noch beträchtlich erhöht worden ist. Dieser Zustrom von Arbeitermassen — es waren meist Griechen, Armenier und Kurden, ferner kriegsgefangene Russen, Inder und Rumänen — brachte für das Taurusgebiet nicht nur die Gefahr der Einschleppung neuer Keimträger mit sich, sondern vor allem die Gefahr, daß sich die endemische Malaria des Taurus unter diesen meist nicht immunen und nicht ak-



klimatisierten Arbeitern ausbreiten konnte. Wenn auch, wie Schilling (23) an einer Stelle betont, „die Infektionsmöglichkeit bei der Trennung von den eigentlichen Malariaherden der Eingeborenendörfer und dem seltenen Vorkommen geeigneter Brutplätze für Anophelen in dem steilen, engen Flußtal" nicht überall gleich groß sein mochte, so erreichte die Erkrankungshäufigkeit der Arbeiter an Malaria im Sommer 1916, wie Flebbe (20) nach Schillings Angaben berichtet, doch 80—90%. Auch die Möglichkeit, daß durch die Erdarbeiten da und dort neue Brutplätze für die Mücken geschaffen wurden, ist nicht ganz von der Hand zu weisen.

In gleichem Sinne wie die Arbeiterbataillone der Bagdadbahnbaugesellschaft begünstigte der gesteigerte Verkehr, welcher sich seit 1915 über die Tauruspaßstraße bewegte, die Ausbreitung der Malaria. Die Mehrzahl der türkischen, deutschen und österreichisch-ungarischen Truppenverbände, welche der Sinaifront, der Front in Mesopotamien und später der Palästinafront zugeführt wurden, passierte in den Jahren 1915/17 diese Straße. Da die Truppenlagerplätze vielfach in unmittelbarer Nähe der Eingeborenen-Niederlassungen angelegt waren, diese aber meist endemisch mit Malaria verseucht waren, war den Truppen Infektionsgelegenheit in reichem Maße geboten, und es unterliegt keinem Zweifel, daß der Durchmarsch so zahlreicher Truppen durch den Taurus nicht nur teilweise die Verseuchung der im Süden aufmarschierenden Armeen bedingte, sondern auch zur Ausbreitung der Malaria im Taurus selbst beigetragen hat. Die Wahrscheinlichkeit, daß das Brutgeschäft und die Zahl der Mückengenerationen an einem Orte endemischer Malaria durch einen außerordentlichen Zustrom an Blutspendern begünstigt und erhöht wird und daß andererseits die Zahl der vorhandenen Keimträger im Taurus durch Einschleppung bzw. durch Zurückbleiben unterwegs erkrankter Malariker im Etappengebiet vermehrt wurde, ist m. E. auch ohne Zuhilfenahme mathematischer Berechnungen biologisch verständlich. In den im Etappengebiet errichteten türkischen Lazaretten sammelten sich die von den durchmarschierenden Formationen zurückgelassenen Malariakranken, ferner die behandlungsbedürftigen Malariker der Standortstruppen an, und, da die Malariakranken in diesen Lazaretten bis zum Sommer 1918 nicht unter Moskitonetzschutz lagen, erstanden hier eine Reihe neuer verderblicher Herde für die Weiterverbreitung der Malaria im Etappengebiet.



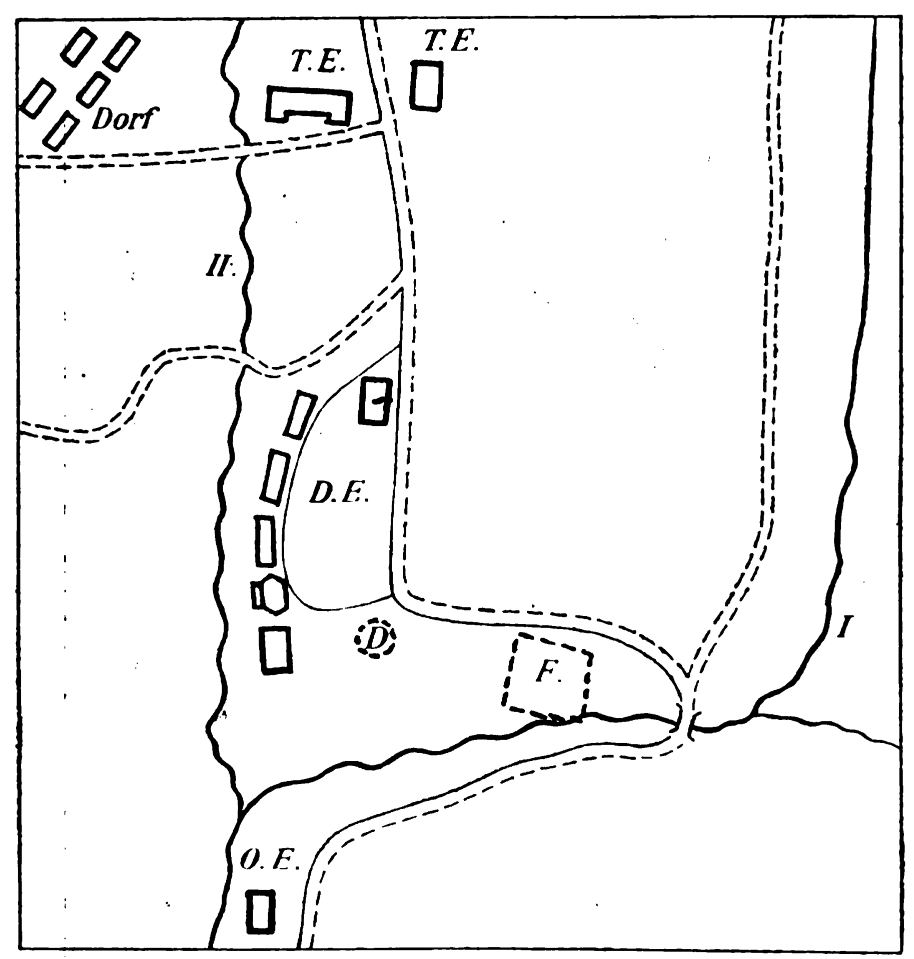
Waren nun schon durch diese mit dem Bahnbau und dem Kriege zusammenhängenden Umstände die gesamten epidemiologischen Verhältnisse des Taurusgebietes tiefgreifend zugunsten der Malariaverbreitung und der Erhöhung der Infektionsgefahr verändert, so kamen als weitere fördernde Momente hinzu: die mangelhafte Akklimatisation[1]) der europäischen Truppen, die Anstrengungen des viertägigen Bahntransportes und des sich anschließenden Marsches in tropischer Hitze, die Unterernährung, die durch Krieg und Krankheiten herabgesetzte Widerstandskraft der türkischen Truppen, die weder Chininschutzbehandlung noch Mückennetzschutz kannten, der Mangel an Ärzten, die mit der Malariabekämpfung hinreichend vertraut waren, vor allem aber die von vornherein fehlerhafte Anlage der Standortsquartiere und Lagerplätze an der Etappenstraße. Das prägnante Beispiel für das Zusammentreffen dieser — teilweise sicher vermeidbaren — Faktoren bieten die epidemiologischen Verhältnisse, welche im Sommer 1916 zu dem Ausbruch der Malariaepidemie der deutschen Kraftfahrkolonne in Tschamalan-Han geführt haben.

Die Etappenstation Tschamalan-Han, meist kurz Tschamalan genannt, liegt ungefähr ziemlich genau in der Mitte der Paßstraße zwischen Bozanti und Gülek, etwa 10 km südlich von den berühmten zilizischen Toren. Höhenlage etwa 800 m über dem Meere. Die Paßstraße hat, von Bozanti kommend, eben das großartige Felsendefilee von Gülek Boghaz verlassen, da öffnen sich die Berge nach Westen zu und geben uns freien Blick auf die auch im heißesten Sommer schneebedeckten Gipfel des Bulgar Dagh. Vor uns liegen die Gebäude der türkischen Etappenstation, rechts, etwa 300 m westlich der Straße, an einem sanften Hang das aus etwa 20—30 Häusern bestehende Dorf Tschamalan-Köi, und hinter den Gebäuden der türkischen Station die Anlagen, welche sich die deutsche Kraftfahrtruppe 1916 errichtet hat (s. Skizze 3). Das an und für sich flache Gelände der Etappenstation wird eingerahmt von 2 Schluchtbächen, von denen der größere, wasserreichere (I) östlich die Station von den Ausläufern des Hadschin Dagh trennt, während der kleinere, wasserärmere einer etwas nördlich dem Dorfe gelegenen Quelle entspringt und in einem seichten Geländeeinschnitt zwischen Dorf und Etappenstation südwärts fließt, um sich in der Nähe der Etappenanlage der österreichisch-ungarischen Kraftfahrkolonne (s. Skizze) mit dem Schluchtbach I zu vereinigen. Die Paßstraße, welche unmittelbar hinter der deutschen Etappen-

[1]) Die Bedeutung der Akklimatisation geht deutlich hervor aus der Beobachtung Flebbes (20), daß die während der Monate Juli bis September 1916 in Tschamalan-Han eingetroffenen Mannschaften zu einem höheren Prozentsatz mit Malaria infiziert wurden als die im Februar bis April eingetroffenen Formationen.



station östlich abbiegt und am deutschen Friedhof vorüberführt, kreuzt kurz darauf den Schluchtbach I, um ihn dann wieder zu begleiten. Die Entfernung der österreichisch-ungarischen Anlage vom Dorf Tschamalan mag etwa 1—2 km betragen haben. Während nun der Bach I fast immer, auch im heißesten Sommer, noch Wasser führt, ist das Bett des Schluchtbaches II, das zwischen Dorf und türkischer Etappe zunächst noch seicht ist, sich aber weiterhin vertieft und verbreitert, infolge des geringeren Gefälles während der größeren Hälfte des Jahres fast trocken. Die Unebenheiten des Bodens, die



Kartenskizze 3.

Geröllmassen und Felsstücke geben aber überall Gelegenheit zur Bildung kleinerer und größerer Staubecken und Aquarien (s. Abb. 18).

Direkt über dem scharf eingeschnittenen Bett dieses Baches II lagen nun die Gebäude der deutschen Kraftfahrkolonne, deren Spuren in Gestalt von Hunderten von leeren Konservenbüchsen (!) noch 1918 im Bachbett zu finden waren. Ein einziger Blick auf die Skizze genügt, um zu erkennen, mit welchem Mangel an epidemiologischem und hygienischem Verständnis hier ein Truppenlager errichtet worden ist. In einer Entfernung von etwa 200 m Luftlinie

zwei endemische Malariaherde schwerster Art: das Dorf Tschamalan mit seiner endemisch verseuchten Einwohnerschaft und das mit Malariakranken (ohne Moskitonetzschutz) belegte türkische Etappenlazarett. Zwischen beiden und unmittelbar unterhalb der deutschen Lageranlage

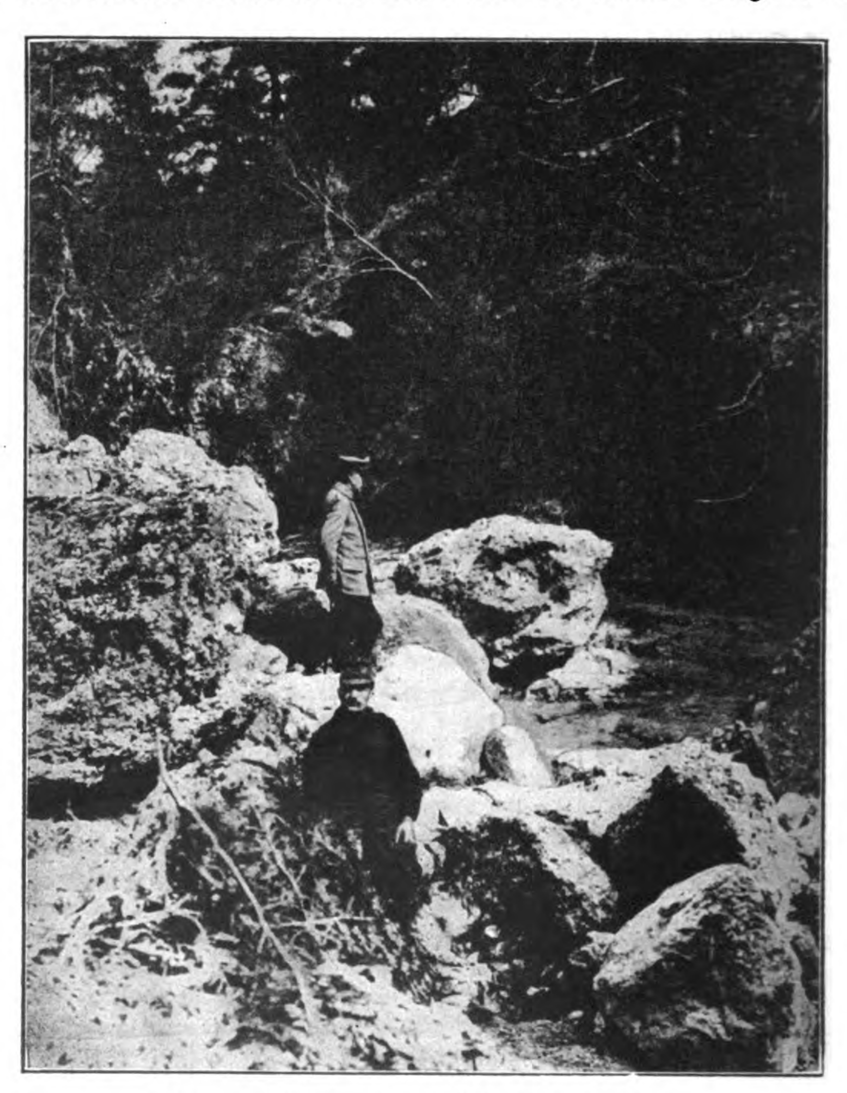


Abb. 18. Schluchtbach II bei Tschamalan-Han.

der Schluchtbach II, dessen Tümpel die 1916 besonders reiche Mückenfauna zur Eiablage anlockte. Bedenkt man weiterhin, daß die Kraftfahrer der deutschen Kolonne einen infolge des enormen Transportverkehrs von Anfang aufreibenden Dienst hatten, daß bis zum 4. VIII. 1916 überhaupt keine Chininprophylaxe getrieben war und daß auch die mechanische Prophylaxe unzureichend war, so kann man eigentlich nur staunen,

daß es erst der Kumulierung einer derartigen Reihe von Kardinalfehlern bedurft hat, um den angehäuften Zündstoff zur Explosion zu bringen, wird es aber zum mindesten verstehen, weshalb die katastrophale Epidemie, von welcher die deutsche Kraftfahrkolonne in Tschamalan-Han 1916 heimgesucht wurde, epidemiologisch unvermeidlich und geradezu kategorisch notwendig war.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die vorstehenden Erwägungen nur den Versuch darstellen, die Ursachen der gesteigerten Extensität der Epidemie des Jahres 1916 zu ergründen. Aber ich erblicke in der Klarstellung eben dieser die Voraussetzung, von der aus es überhaupt erst möglich ist, die Frage der gesteigerten Intensität in Angriff zu nehmen. Ich muß es mir versagen, im Rahmen dieses Berichtes diese Frage zu beantworten, deren Erörterung nicht möglich ist, ohne das Problem der Chininresistenz aufzurollen, und ich behalte mir vor, an anderer Stelle diese Frage eingehender zu beleuchten.

3. Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria im Taurus.

Die Kenntnis der örtlich maßgebenden epidemiologischen Verhältnisse, wie wir sie im vorigen Abschnitt entwickelt haben, gab uns die Möglichkeit, auf dieser Grundlage einen Plan zur Bekämpfung der Malaria im Taurus aufzubauen. Von vornherein mußten wir uns allerdings darüber klar sein, daß es nicht unsere Aufgabe sein konnte, in großem Stile eine Malariabekämpfung einzuleiten, wie sie etwa Gorgas seinerzeit im Frieden am Panamakanal mit den reichen Mitteln der amerikanischen Regierung unternommen hat, sondern hier galt es, das Menschenmögliche mit behelfsmäßigen Mitteln unter Berücksichtigung der durch den Krieg gegebenen Lage zu leisten. Auch war es nicht möglich, etwa auf Grund eines ausführlichen Planes zunächst in Verhandlungen mit der türkischen Regierung einzutreten bezüglich der Anforderung ausreichenden Personals, hinreichender Mittel und Materialien — dazu war die Notwendigkeit des Handelns viel zu dringend —, sondern unsere Aufgabe konnte nur die sein, einerseits Mißständen in der Behandlung der Kranken, wo solche offenbar wurden, entgegenzutreten und zu versuchen, mit den dem türkischen Etappenkommando zur Verfügung stehenden, beschränkten Chininmengen eine Chininschutzbehandlung wenigstens für die am meisten gefährdeten Truppen in die Wege zu leiten, andererseits das türkische Etappenkommando hinsichtlich der zur Mücken-



bekämpfung in Frage kommenden Maßnahmen zu beraten. Wer die Verhältnisse während des Krieges in Kleinasien kennengelernt hat, wird den resignierten Standpunkt des „Bonum voluisse, sat est“, zu welchem wir schließlich gelangten, verstehen. Immerhin durften wir hoffen, durch die Zusammenarbeit zwischen den deutschen und den türkischen Etappenbehörden, zu welcher auf beiden Seiten Bereitwilligkeit vorhanden war, einige, wenn auch bescheidene Erfolge zu erzielen.

Unsere ersten Maßnahmen setzten daher schon bald nach unserer Ankunft im Etappengebiet ein. Ende August 1917 hatte ich Gelegenheit, in Begleitung des türkischen Etappenarztes, Sanitätsmajors Ibrahim Bey, die türkischen Lazarette der Taurusetappe zum ersten Male zu besichtigen. Hatte auch diese erste Besichtigungsreise zunächst nur den Zweck, uns im allgemeinen über die räumliche Ausdehnung der Etappe, ihre hygienischen und Lazarettverhältnisse zu unterrichten, so galt unser Hauptaugenmerk doch schon damals vorwiegend der Unterbringung und Behandlung der Seuchen- und im besonderen der Malariakranken. Auf Grund der gewonnenen Einblicke überreichte ich im September 1917 dem Etappenkommando einen ausführlichen Bericht, in welchem neben Maßnahmen zur Bekämpfung der Cholera und Ruhr vor allem die wichtigsten Gesichtspunkte zur Bekämpfung der Malaria zur Sprache gebracht wurden. Als dringendste Maßnahme schlug ich dem türkischen Etappenkommando vor, zunächst alle Gametozytenträger unter den Malariakranken in besonderen Krankenräumen zusammenzulegen und diese Räume durch Eindrahtung der Türen und Fenster mückenfrei zu halten. An zweiter Stelle legte ich den größten Nachdruck auf Durchführung der Chininbehandlung nach den von Nocht aufgestellten Leitsätzen. Die in den türkischen Lazaretten übliche Chininbehandlung der Malariakranken bestand im allgemeinen aus einer 7—8 Tage währenden Hauptkur mit Verabreichung von durchschnittlich 1,0 g Chinin, doch ließ die Nachbehandlung in den meisten Fällen sehr zu wünschen übrig. Vor allem versuchte ich, den Ärzten die Notwendigkeit weiterer Blutuntersuchungen während der Nachbehandlung nahezulegen und schlug vor, daß kein Malariakranker eher zu entlassen sei, als bis daß das periphere Blut sich frei von Parasiten erwiesen hätte. Wenn auch von der Durchführung einer Chininprophylaxe für die durchmarschierenden türkischen Truppen wegen des leider schon damals fühlbar werdenden Chininmangels



Abstand genommen werden mußte, so wurde wenigstens eine geregelte Chininschutzbehandlung für die türkischen Standortstruppen nach der Ziemannschen Methode in Vorschlag gebracht.

Ich war mir wohl bewußt, mit diesen Vorschlägen zunächst nur die dringendsten und allernotwendigsten Fingerzeige gegeben zu haben. Trotzdem hat es des Einsetzens meiner ganzen Energie bedurft, um innerhalb eines Jahres wenigstens einen Teil dieser Maßnahmen zur Durchführung zu bringen. So wurden im Frühjahr 1918 die geforderten Eindrahtungen einzelner Krankenräume für die Malaria- und Dysenteriekranken in die Lazarette eingebaut, und auch hinsichtlich der Chininbehandlung wurde schließlich unseren Forderungen Rechnung getragen, wenn sich auch da und dort Schwierigkeiten infolge des immer mehr herrschenden Chininmangels bemerkbar machten. Als völlig undurchführbar erwies sich schließlich die Chininschutzbehandlung der Standortstruppen, da eben einfach das nötige Chinin ermangelte. Auch für die Einführung eines mechanischen Malariaschutzes durch Belieferung der Standortstruppen mit Mückenschutznetzen fehlte es an den nötigen Mitteln.

Je schwieriger sich daher die Malariabekämpfung durch die chemische und mechanische Prophylaxe gestaltete, mit um so größerem Nachdruck mußten wir folgerichtig auf die Mückenbekämpfung bedacht sein. Allerdings waren auch hier die Schwierigkeiten, mit welchen wir zu kämpfen hatten, nicht gering. Schon bei dem in den Wintermonaten in Bozánti begonnenen Verfahren der Mückenbekämpfung nach Giemsa — Bespritzen der in den Kellern und Wohnräumen sitzenden Mücken mit Formaldehydseifenlösung — stießen wir in den Behausungen der türkischen Bewohner auf erhebliche Schwierigkeiten, da der Türke allenfalls dem Arzt Zutritt in seinem Hause gewährt, diesen aber häufig dem mit dem Verfahren beauftragten Personal verwehrte. Zu einer umfassenden Winterbekämpfung der Anophelen im Etappengebiet fehlte es uns allerdings auch an Personal.

Erfolgreicher gestaltete sich jedoch die Frühjahrsbekämpfung der Malaria, bei der es uns vor allem auf eine Assanierung der Bodenverhältnisse ankam. Ende Februar überreichte ich dem türkischen Etappenkommando einen ausführlichen Bericht über die von mir geplanten Bekämpfungsmaßnahmen. In erster Linie forderte ich, daß an jedem Etappenstandort Gruppen von Arbeitssoldaten gebildet wurden zur Beseitigung von Wasseransamm-



lungen durch Zuschütten. Diese Assanierungsarbeiten sollten unter Leitung der Garnisonärzte der einzelnen Etappenstandorte ausgeführt werden. Wo ein Heranführen von Erde und Kies zum Zuschütten größerer Tümpel nicht möglich sein sollte, wurde Überschichtung der Wasseroberfläche mit Saprol, Petrol oder Benzolrückständen empfohlen. In kleineren Tümpeln sollten die Larven durch 2mal wöchentliche Revision dieser Tümpel mit Keschern gefangen werden. Für die Anlage von Bewässerungseinrichtungen für die Gärten wurden besondere Vorschriften gegeben.

In demselben Bericht wurden dem Etappenkommando ferner Vorschläge gemacht bezüglich der Unterbringung der Standortstruppen in hinreichender Entfernung von den Behausungen der Zivilbevölkerung. Wo diese Maßregel nicht durchführbar erschien, wurde die ärztliche Überwachung der Zivilbevölkerung empfohlen, um alle Parasitenträger einer Chininbehandlung zuzuführen und die Nichtinfizierten prophylaktisch zu behandeln. Besonders wurde auch auf die Wichtigkeit frühzeitiger Krankmeldung bei den Standortstruppen hingewiesen und die wiederholte Durchuntersuchung der Truppen empfohlen, um Parasitenträger zu ermitteln. Mit diesen Vorschlägen war es natürlich nicht getan. Es galt vielmehr, die Maßnahmen an den wichtigsten Plätzen selbst zu leiten, und als solche ergaben sich nach den Erfahrungen der Jahre 1916 und 1917 Bozanti und das Tal des Tschakyt-tschai einerseits und der Etappenpunkt Tschamalan-Han andererseits.

Für Bozanti kamen als Hauptbrutplätze der Anophelen neben einer Reihe kleinerer Schluchtbäche in den angrenzenden Bergen und den Bewässerungsanlagen einiger Gärten in erster Linie die zahlreichen Austretungen des Tschakytflusses in Betracht. Das Tal des Tschakyt wies in der Nähe von Bozanti nicht nur kleinere Nebenarme des Flusses auf, sondern vor allem zahlreiche größere und kleinere Wasseransammlungen, die in dem mit Steingeröll bedeckten Erdboden nur sehr langsam versickerten. Diese galt es daher in erster Linie in Angriff zu nehmen. Aber nur zu oft mußten unsere Arbeiten wiederholt werden, denn ein einziger Regenguß ließ oft neben den Stellen, die eben zugeschüttet waren, 10 neue erstehen. Allerdings wurden durch heftige Regengüsse auch häufig die Tümpel samt ihrer Larvenbrut völlig ausgewaschen, aber mit dem Seltenerwerden der Frühjahrsregen und der zunehmenden Temperatur wuchs die Gefahr der Bildung stagnieren-



der Tümpel. Leider wurden unsere Arbeiten häufig auch dadurch erschwert, daß es an hinreichendem Personal mangelte oder daß eben ausgebildetes Arbeiterpersonal plötzlich abkommandiert wurde. So war auch hier unsere Arbeit — ohne unsere Schuld — vielfach Stückwerk.

Bei der Einleitung der Malariabekämpfungsmaßnahmen in Tschamalan ging ich zunächst von dem Grundsatz aus, daß es keinen Zweck habe, die Malaria einseitig durch Chininisierung der gesunden und kranken Individuen oder durch Moskitonetzschutz und Vernichtung der Stechmücken und Larven zu bekämpfen, sondern daß nur die gleichzeitige Anwendung aller zu Gebote stehenden Bekämpfungsmethoden zum Ziele führe. In zweiter Linie kam es darauf an, die Methoden den örtlichen Verhältnissen nach Möglichkeit anzupassen, und endlich versuchte ich von vornherein, die Offiziere und Ärzte der drei verschiedenen, in Tschamalan stationierten militärischen Kontingente zu gemeinschaftlicher Zusammenarbeit anzuregen. Besonderen Dank schulde ich dem Arzte der österreichisch-ungarischen Autokolonne, Herrn Regimentsarzt Dr. Piovati, welcher sich um den Erfolg unserer Bekämpfungsmaßnahmen in Tschamalan die größten Verdienste erworben hat.

Meine Vorschläge an das türkische Etappenkommando zu einer planmäßigen Bekämpfung der Malaria in Tschamalan sahen neben der Chininbehandlung der Parasitenträger, der Chininschutzbehandlung der gesunden Individuen und der Einführung eines mechanischen Netzschutzes für die Gametozytenträger und die Malariakranken der Lazarette vor allem die Regulierung oder wenigstens die Überwachung aller Wasseransammlungen in der Umgegend Tschamalans vor. Leider ließ sich nur ein Teil der Maßnahmen durchführen. Vor allem fehlte es an ausreichenden Mengen von Chinin, so daß von dem Plane einer Durchbehandlung der verseuchten Zivilbevölkerung Abstand genommen werden mußte. Aber hier kam uns der schon oben angedeutete Umstand zu Hilfe, daß ein großer Teil der Bewohner im Sommer das Dorf verließ. Für die Zurückgebliebenen und das militärische Personal erwiesen sich die vorhandenen Chininmengen als ausreichend. Auch die Regulierung der Schluchtbäche erschien in Anbetracht der in den Bachtälern liegenden Felsstücke und Geröllmassen nicht durchführbar, wohl aber war es möglich, die einzelnen Wasseransammlungen und Staubecken zum Teil zuzuschütten. Wo sich



nach Regengüssen und Gewittern immer wieder neue bildeten, erwies sich, in Ermangelung von Rohpetrol oder Saprol zur Überschichtung, die alle 3—4 Tage wiederholte Besichtignug der Tümpel und das Abfangen etwa vorhandener Larven als ein sehr einfaches und sicheres Mittel.

Im großen und ganzen haben sich die Bekämpfungsmaßnahmen, für welche besonderes Personal ausgebildet worden war, obwohl sie keineswegs lückenlos waren und ihre Durchführung oft auf große Schwierigkeiten stieß, durchaus erfolgreich erwiesen. Leider war es mir versagt, von Anfang August 1918 ab, die weitere Durchführung zu überwachen, aber Herr Dr. Piovati, der sich dieser Aufgabe mit anerkennenswertem Eifer widmete, konnte mir Ende Oktober berichten, daß die Zahl Neuinfektionen bei der ganzen 220 Mann starken Besatzung von Tschamalan bis Mitte Oktober nicht über 8 Fälle hinausgekommen war.

Zusammenfassung zum Abschnitt Malaria.

1. Die Malaria des Taurus zeigte im Berichtsjahr, wenn auch ihre Intensität nach Maßgabe ihrer geringeren Tödlichkeit offenbar nicht mehr so hochgradig war als im Jahre 1916, immer noch eine erhebliche Extensität und Intensität, die wohl berechtigten, auch in den Jahren 1917 und 1918 noch von einer epidemischen Steigerung der Malaria des Taurus zu sprechen.

2. Es ist anzunehmen, daß die Malaria bereits vor 1916 im Taurus vorhanden war, und zwar in Form endemischer Herde, insbesondere unter den im Gebirge zerstreut hausenden Gruppen von Tachtadschi. Diese endemische Malaria war eine typische Gebirgsmalaria, gekennzeichnet durch das Vorherrschen von Anopheles superpictus. Als Hauptüberträger der Tropikaparasiten kam neben Anopheles maculipennis wahrscheinlich Anopheles superpictus in Betracht, da dessen zeitliches Auftreten mit dem vermehrten Auftreten der Tropikainfektionen parallel ging. Die biologischen Eigenschaften des Anopheles superpictus zeigten im Taurus weitgehende Übereinstimmung mit dem, was Doflein aus Mazedonien berichtet.

3. Das klinische Bild der Malaria des Taurus wich nach unseren Beobachtungen nicht ab von demjenigen, wie wir es bei Tropikainfektionen anderer Malarialänder kannten. Hinsichtlich des klinischen Bildes und der Tödlichkeit bestanden im Berichtsjahr bemerkenswerte Unterschiede zwischen den Malariakranken



in den türkischen Etappenlazaretten und denjenigen in den deutschen Krankenanstalten. Diese Verschiedenheit läßt sich zwar einerseits mit der besseren Verpflegung in den deutschen Krankenanstalten erklären, spricht aber andererseits auch für die Wirksamkeit der Chininbehandlung und Chininschutzbehandlung bei den deutschen Heeresangehörigen. Gegen die behauptete Unwirksamkeit der Chininbehandlung bei der Malaria des Taurus sprachen auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen an den von den deutschen Krankenanstalten der Etappe eingesandten Blutpräparaten, welche nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz Neigung zu Rückfällen und zum Verharren der Schizonten nach der Chininhauptkur erkennen ließen.

4. Bei der Erforschung des Ursachenkomplexes, welcher der epidemischen Steigerung der Malaria des Taurus zugrunde lag, lassen sich m. E. die Ursachen der gesteigerten Intensität nicht trennen von denen der gesteigerten Extensität. Eine einwandfreie Erklärung der gesteigerten Intensität der Malaria des Taurus ist bis jetzt nicht gegeben worden; ihre Voraussetzung ist die Klärung der Ursachen der gesteigerten Extensität. Diese findet aber ihre restlose Erklärung in einem Zusammentreffen ausnahmsweise günstiger epidemiologischer Bedingungen. Als solche Bedingungen erkenne ich folgende: 1. die Menschenansammlungen, welche der Bahnbau seit 1912 und der durch den Krieg seit 1915 enorm gesteigerte Verkehr im Gebiet der Taurusetappe verursachten. Die Menschenmassen waren die Voraussetzung, deren es bedurfte, um die Epidemie des Jahres 1916 überhaupt zu ermöglichen. Sie pflegt ja auch in allen Fällen von Kriegsmalariaepidemien erfüllt zu sein. Sie genügte aber offenbar nicht, um die Epidemie selbst zu verursachen, denn sie war ja auch 1915 schon gegeben. 2. Die eigentliche Ursache der epidemischen Steigerung der Malaria des Taurus im Jahre 1916 erblicke ich in dem zeitlichen Zusammentreffen eines Mückenjahres mit der durch die Menschenansammlungen gegebenen Voraussetzung. Letztere lieferten nicht nur als Blutspender die Quelle zu einer Förderung des Brutgeschäftes und damit zu einer Vermehrung der Mückengenerationen, sondern bildeten auch gleichzeitig das notwendige Substrat zur Ausbreitung der Seuche. 3. Damit die epidemische Steigerung der Malaria des Taurus ihren Ausdruck fand in einer explosiven Katastrophe, wie sie die Epidemie der deutschen Kraftfahrtruppen in Tschamalan-Han darstellt, bedurfte es noch



einer weiteren Bedingung. Diese wurde im Frühjahr und Sommer 1916 gegeben durch die fehlerhafte Anlage des Lagers dieser Kraftfahrtruppe sowie durch das Außerachtlassen aller hygienischen Bekämpfungs- und Schutzmaßnahmen. Der Kunstfehler, der hier begangen worden ist, war der Funke, der den Zündstoff zur Explosion brachte.

5. Die eingeleiteten Maßnahmen zur Bekämpfung der Malaria des Taurus stießen innerhalb der türkischen Etappe auf große Schwierigkeiten, da es einerseits zur Durchführung der Prophylaxe an Chinin und Moskitonetzen, andererseits zur Assanierung an Personal und Material mangelte. Wir mußten uns daher auf die am dringendsten nötigen Maßnahmen beschränken, die aber wenigstens in Tschamalan-Han einen Erfolg erkennen ließen.

D. Unsere Expedition nach Nabulus und die Heimkehr des Laboratoriums nach Deutschland.

Die Bedeutung der Malaria für Anatolien, wie wir sie im vorigen Abschnitt versucht haben darzutun, und die Erkenntnis der Notwendigkeit einer planmäßigen Bekämpfung der Malaria als Grundvoraussetzung einer Gesundung des anatolischen Volkes mochten wohl schon vor dem Kriege die Leiter des türkischen Sanitätswesens als wichtige Probleme der Zukunft beschäftigt haben. Wenn auch der Krieg vielleicht zeitweilig die Bedeutung dieser Aufgabe hinter die Notwendigkeit, der verheerenden Kriegsseuchen, des Fleckfiebers und der Cholera, Herr zu werden, zurücktreten ließ, so mußte sie doch der Gedanke an den Frieden und die großen Aufgaben, welche mit ihm an die Leitung des türkischen Staates herantraten, jeweils wieder in den Vordergrund treten lassen. Es ist ein zweifelloses Verdienst des Leiters des türkischen Feldsanitätswesens, Suleiman Numan Pascha, daß er auch in den Jahren des Krieges — trotz der enormen Anforderungen, welche die Leitung des gesamten Sanitätsdienstes an seine Kräfte stellte — nie jene bedeutungsvolle Aufgabe aus dem Auge verloren hat. Ja, die weitausschauenden Pläne Suleiman Numan Paschas schienen bereits im Jahre 1918 Gestalt zu gewinnen, als er, aus der Erkenntnis heraus, daß die erste Bedingung für eine planmäßige Organisation der Malariabekämpfung in der Heranbildung eines Stabes erfahrener Malaria- und Tropenärzte bestehe, die Errichtung zweier Institute für Tropenkrankheiten in Samsun und Beirut vorbereitete. Dem Seuchenlaboratorium für Anatolien war die ehrenvolle Aufgabe zugedacht, Grundstock für das eine dieser Lehrinstitute zu werden, und so war dem Leiter bereits im Mai 1918 in Konstantinopel eröffnet worden, daß die Absicht bestehe, das Laboratorium im August oder September des Jahres nach Samsun zu verlegen.

Etwa um die gleiche Zeit trat nun der beratende Internist der an der Palästinafront stehenden Heeresgruppe F, Generaloberarzt d. Res. Prof. Dr. Brauer, an den Chef des türkischen Feldsanitätswesens mit der Bitte heran, ihm zur Durchführung der Ruhrbekämpfung im Gebiete der Heeresgruppe das Seuchenlaboratorium für Anatolien oder wenigstens einige Mitarbeiter desselben zur Verfügung zu stellen. Mein Vorschlag, daß ich selbst mit dem 2. Assistenten des Laboratoriums, dem Zoologen Dr. Köhler, und einem Laboratoriumsgehilfen während der für die Übersiedlung des Laboratoriums nach Samsun in Aussicht genommenen Zeit Herrn Prof. Brauer zur Verfügung gestellt würde, fand die Genehmigung des türkischen Feldsanitätschefs. Wenige Tage, nachdem der das Laboratorium in Bozanti ablösende türkische Sanitätshauptmann Achmed Hamdi eintraf, am 6. VIII. 1918 trat ich daher mit dem Sanitätsvizefeldwebel Dr. Köhler und Obersanitätsgast Schraml die Reise nach Nabulus, dem Hauptquartier obengenannter Heeresgruppe, an. Die Leitung des Seuchenlaboratoriums für Anatolien übertrug ich dem seit Anfang Juni als Ersatz für den krankheitshalber im März 1918 abgelösten Marineassistenzarzt Dr. Hiltmann kommandierten Marinestabsarzt Dr. Buchner.

Nach 12tägiger Fahrt, die uns über Aleppo, Damaskus, Deraa, Afule führte und uns die gewaltigen Eindrücke eines völlig neuen Kulturkreises, des arabischen Orients, eröffnete, trafen wir am 18. VIII. 1918 in Nabulus ein. Hier, im alten Sichem, nur 16 km hinter der Palästinafront, war das Hauptquartier des Führers der Heeresgruppe, des Marschalls Liman von Sanders. Hier hatte Herr Generaloberarzt Prof. Brauer bereits eine Arbeitsstelle im Ortslazarett I für uns vorbereitet.

Die Aufgabe, welche sich uns darbot, bestand zunächst in der Durchuntersuchung des in der Heeresgruppe F besonders reichen Ruhrkrankenmaterials in den deutschen und türkischen Lazaretten. Nach den Ansichten, welche Herr Generaloberarzt Prof. Brauer auf Grund seiner an der Hand dieses Materials gemachten eingehenden Ruhrstudien gewonnen hatte, handelte es sich dabei im wesentlichen um 2 Fragen, deren Lösung herbeizuführen versucht werden sollte:

1. Ist die in Syrien und Palästina verbreitete Amöbenart identisch mit der nach den Ergebnissen der Amöbenruhrforschung der letzten Jahrzehnte als allein pathogen anzusehenden Entamoeba histolytica s. tetragena (Schaudinn-Viereck) oder ist für die Ruhrerkrankungen in Syrien und Palästina eine andere Amöbenart von ätiologischer Bedeutung?

2. Wie ist das Verhältnis der Amöbenruhrfälle zu der Anzahl der Er-



krankungen an bazillärer Ruhr, und in welchem Umfange treten Mischinfektionen auf[1])?

Am 20. VIII. wurde mit Durchuntersuchungen des Krankenmaterials im Ortslazarett I, dessen Chefarzt, Herr Stabsarzt Dr. H. Siebert, unseren Wünschen in liebenswürdigster Weise entgegenkam, begonnen. Besonders reiches Material an Amöbenruhrfällen fanden wir in den türkischen Lazaretten. in denen uns unser väterlicher Freund aus Angora, Sanitätsoberst Nail Bey, den wir zu unserer Freude als Armeearzt der VII. türkischen Armee in Nabulus wiedersahen, die Durchuntersuchung der Ruhrkranken gestattet hatte. Bei unserer Arbeit legte ich von vornherein den größten Wert darauf, die Untersuchungen stets in den Krankensälen selbst vorzunehmen, um so nur ganz frisches, noch körperwarmes Stuhlmaterial verarbeiten zu können. Unsere Arbeiten waren in besten Fortschritten, als ich am 23. VIII. 18 vom türkischen Feldsanitätschef telegraphisch den Befehl erhielt, mich unverzüglich nach Beirut zu begeben, um die vom Feldsanitätschef in Aussicht genommene Verlegung des Seuchenlaboratoriums dorthin vorzubereiten und über die Möglichkeit der Unterbringung des Laboratoriums in einem dafür vorgesehenen Gebäude zu berichten. Die Abfassung des Befehls ließ mich annehmen, daß es sich nur um eine vorläufige Orientierung in dem genannten Sinne handelte und daß demgemäß meine Aufgabe in Beirut sich innerhalb weniger Tage erledigen ließe. Ich betraute daher Herrn Dr. Köhler mit der Fortführung der begonnenen Arbeiten und trat am 23. VIII. abends bereits die Reise nach Beirut an. Es kam jedoch anders, als ich voraussehen konnte. Die Schwierigkeiten, für das Laboratorium eine geeignete Arbeitsstätte in Beirut zu finden, waren nicht gering. Mein Aufenthalt in Beirut dehnte sich vom 1. bis zum 20. IX. aus und, als ich die Rückreise nach Nabulus antrat, ereilte mich auf der Höhe des Libanon die Nachricht, daß die Palästinafront vom Feinde durchbrochen sei.

Die Ergebnisse der von Herrn Dr. Köhler, der leider bei dem Zusammenbruch der Palästinafront mit Herrn Generaloberarzt Prof. Brauer in englische Gefangenschaft geriet, gesammelten Erfahrungen über die Amöbenruhr unter den Truppen der Heeresgruppe F sind in dem von Dr. Köhler bearbeiteten Anhang über die Ergebnisse der zoologischen Untersuchungen niedergelegt. Mit den von Dr. Köhler gemachten genauen Aufzeichnungen über die Amöbenuntersuchungen waren leider auch ein Teil unseres wertvollen Laboratoriumsmaterials — darunter 2 Zelte und ein Zeißmikroskop — sowie unser ganzes Gepäck dem Feinde in die Hände gefallen.

Da sich am 21. IX. 1918 die Lage an unserer durchbrochenen Front noch nicht sicher überblicken ließ, hinterließ ich in Reyak meinen Begleiter, Obersanitätsgast Schraml, mit dem Befehl, weitere Nachforschungen nach Sanitätsvizefeldwebel Dr. Köhler und unserer Ausrüstung anzustellen und begab mich alsbald nach Bozanti, wo das Laboratorium noch immer — abmarschbereit — des Abmarschbefehls nach Samsun oder Beirut harrte. Nach Lage

[1]) Siehe zu diesen Fragen die einschlägigen Arbeiten von Brauer (44a), Siebert, Schiff, Thierry, Gerlach (31).



der Dinge erschien es mir geraten, die baldige Rückberufung des Laboratoriums nach Haidar-Pascha zu erwirken. Zu diesem Zwecke begab ich mich Anfang Oktober persönlich zum Vortrag beim Feldsanitätschef nach Konstantinopel. Am 11. Oktober erging der Befehl zum Abmarsch nach Haidar-Pascha, aber infolge der außerordentlich hohen Anforderungen, welche im Monat Oktober an die anatolische Bahn herantraten, konnte der Rücktransport erst in den letzten Tagen des Oktober bewerkstelligt werden, so daß das Laboratorium erst am 2. XI. in Haidar-Pascha eintraf. Am 3. XI. wurde es abgeladen und zunächst auf dem Gelände des türkischen Militärlazaretts aufgestellt.

Da die Medizinalabteilung des türkischen Kriegsministeriums nicht die Absicht hatte, das Laboratorium käuflich zu erwerben, andererseits mich die Leitung des Kaiserlichen Motorjachtklubs für diesen Fall autorisiert hatte, das Inventar des Laboratoriums zu veräußern, trat ich mit Käufern in Verbindung und hatte die Genugtuung, einen großen Teil des Inventars — mit Ausnahme des Münchener Feldlaboratoriums — noch preiswert veräußern zu können. Das Kistenlaboratorium übergab ich dem Chefarzt des türkischen Militärlazaretts in Haidar-Pascha, Sanitätsmajor Fuad Bey, mit der Bitte, es sobald als möglich in das deutsche Hospital in Pera überführen zu lassen, dessen Kurator, Botschaftsprediger Graf Lüttichau, die sachgemäße Aufbewahrung des wertvollen Materials übernahm. Die politische und militärische Lage an den Dardanellen ließen es geraten erscheinen, umgehend Vorbereitungen zum Heimtransport des Personals zu treffen. Am 3. XI. hatte die Mittelmeerdivision bereits Konstantinopel verlassen. So beschloß ich, die nächste sich bietende Transportgelegenheit für den Heimtransport meiner Leute zu benutzen. Diese Gelegenheit bot sich am 7. XI. 1918.

Nachdem ich am frühen Morgen des 7. November das Seuchenlaboratorium für Anatolien — genau 2 Jahre nach der feierlichen Übergabe des Laboratoriums an das türkische Kriegsministerium — außer Dienst gestellt hatte, erfolgte die Einschiffung auf dem für den Transport bestimmten Dampfer „Wulverton“, und um 11 Uhr 20 Min. lichtete der Dampfer die Anker in der Richtung nach dem Schwarzen Meer. Schweren Herzens verließen wir die Gestade des uns liebgewordenen anatolischen Landes. Voll banger Sorge um unser geliebtes Vaterland blickten wir in die Zukunft. Und noch einmal glitten wir vorüber an dem zauberhaften Bild der einzig-

artigen Metropole am Goldenen Horn, an den tausendfachen Reizen des Bosporus, begleitet von den winkenden Tüchern und den Abschiedsgrüßen unserer teueren Bundesgenossen.

Wie berechtigt unsere Sorge um die politische und militärische Lage der fernen Heimat gewesen war, erfuhren wir bei unserer Ankunft in Odessa am 12. XI. 1918. Tief erschüttert vernahmen wir die Kunde von der Unterzeichnung des schmählichen Waffenstillstandes, der uns unserer prächtigen Westmark beraubte, und von den furchtbaren innerpolitischen Erschütterungen, welche sich in der Heimat ereignet hatten. Auch unter den Truppenverbänden unseres Transportes, der nahezu 1500 Mann umfaßte, erstanden alsbald Soldatenräte, aber im großen ganzen blieben Ordnung und Disziplin erhalten. So setzten wir am 17. XI. die Reise über Kowel—Brest-Litowsk—Bialystok fort, überschritten am 25. XI. die deutsche Grenze bei Prostken und trafen am 28. XI. in Berlin ein. Hier entließ ich nach Vereinbarung mit dem Transportführer, Herrn Major Lyncker, das Personal des Laboratoriums, nicht ohne ihnen für die treue Arbeit und Aufopferung, mit welcher jeder einzelne seinen Dienst versehen hatte, gedankt zu haben. Leider hatte ich in Kowel meinen braven Burschen, den Obermatrosen Johann Thode, wegen schwerer Malaria im Lazarett zurücklassen müssen. Dort ist unser lieber Kamerad, dessen treue Dienste ich nie vergessen werde, einer zu der Malaria hinzugetretenen Grippe und Lungenentzündung erlegen.



Anhang.

Übersicht über die Ergebnisse der zoologischen Untersuchungen und Sammlungen des Laboratoriums.

Bearbeitet von dem II. Assistenten, Dr. Otto Koehler.

Der Zoologe sieht sich im Innern Kleinasiens einer Fülle von Aufgaben sowohl praktischer wie auch rein wissenschaftlicher Art gegenüber. In erster Linie mußte das Interesse den tierischen Parasiten des Menschen gelten. Ferner war an Parasiten der Haus- und Nutztiere und ihre Bekämpfung zu denken, sowie an die Schädlinge des Garten- und Ackerbaues, zu deren Vertilgung in Anatolien bisher, abgesehen von der erfolgreich und in größerem Stile in Angriff genommenen Heuschreckenbekämpfung, kaum nennenswerte Ansätze[1]) vorliegen. Aber auch rein wissenschaftliche Arbeit ohne nächstliegende praktische Endzwecke mußte als außerordentlich lohnend in dem wenig erforschten Lande gelten, dessen tiergeographisch recht interessante Lage zum Sammeln einlädt, und dessen schier unerschöpflicher Reichtum an Tieren der verschiedensten Art, die zu Hause nur selten zu Gesicht kommen, von unerwünschten Insekten herauf bis zu den Raubvögeln und Säugetieren, zu mancherlei Sonderarbeit anregt. Was von diesen Plänen und Möglichkeiten in die Tat umgesetzt werden konnte, ist herzlich wenig, da zur Bearbeitung aller zoologischen Fragen strenggenommen nur die Freizeit nach meist recht ausgedehntem

[1]) In Eskischehir sahen wir ein ausgezeichnet arbeitendes Institut zur Herstellung von Rinderpestserum, von dem türkischen Oberstabsveterinär Schefket Bey geleitet. Es leistete Vorzügliches bei allerbescheidensten Mitteln. Untergebracht war es in einem alten Han, die tiefe Zisterne diente als Kälteschrank, und Organisationsgeist und Erfindungsgabe hatten über alle die zahllosen Schwierigkeiten hinweggeholfen, die nur der richtig einschätzen kann, der selbst im Innern der Türkei naturwissenschaftlich gearbeitet hat.

Dienste zur Verfügung stand. Wenn es trotzdem mitgeteilt wird, so ist dafür hauptsächlich die betrübende Überlegung maßgebend, daß die Zeitumstände es in absehbarer Zeit nicht gestatten werden, das Angefangene durch weitere Reisen und Forschungen an Ort und Stelle zu ergänzen.

I. Tierische Parasiten des Menschen.

a) Stechmücken.

Über die Malaria ist bereits oben gehandelt worden. Es bleibt mir noch übrig, über die Stechmücken, ihr Vorkommen, ihre Biologie und ihre Bekämpfung zu sprechen.

In Angora spielte die Malaria, wie bereits ausführlich auseinandergesetzt wurde, während unseres Aufenthaltes keine nennenswerte Rolle. So waren auch Stechmücken äußerst selten, obwohl in der sehr wasserreichen Gegend mit ihren zahllosen Bewässerungsgräben, Pfützen und Wasseransammlungen jeder Art an Brutplätzen wahrlich kein Mangel herrschte. Zu planmäßigen Streifen durch das Gelände fehlte freilich bei damals dauernd zehn- und mehrstündigem Dienstbetriebe die Zeit. Doch lag der Arbeitsplatz des Laboratoriums mitten in einer sumpfigen, von Bewässerungsanlagen aller Art reichlich durchzogenen Gegend, unsere Wohnungen in der Stadt, in denen wir uns des Nachts bei stets offenen Fenstern aufhielten, waren von Tierställen umgeben; an Regenwassertonnen, Brunnenabwässern und sonstigen stehenden Wasseransammlungen war auch dort kein Mangel. Trotzdem sahen wir zwar massenhaft nichtstechende Mückengenera auftreten, so Chironomiden, Limnobiiden und Tipuliden, jedoch nur äußerst wenige Culiciden. Ich fing im ganzen nur 4 Culexindividuen und ein Exemplar von Anopheles maculipennis. Immerhin besteht bei der hohen Lage Angoras (900 m) die Möglichkeit, daß die Anopheliden im Spätsommer und Herbst, als wir bereits in Bozanti waren, reichlicher aufgetreten sein mögen. So sah ich am Tage unserer Abreise (29. VII. 17) in einem Garten nahe der Eisenbahn erstmalig größere Mengen einer großen Culexart mit weißgebänderten Beinen.

Die Umgebung Angoras lernte ich, da ich stets fest an das Laboratorium gebunden war, nur sehr flüchtig kennen. Es scheint, als ob besonders auf den ersten Bahnstationen nach Eskischehir zu, Malaria und Anopheles häufiger gewesen seien. So gelang es unserem Leiter im Winter bei einem einmaligen Besuche von Polatly sofort, ein Anophelesweibchen zu erbeuten, während unsere Bemühungen in Angora, überwinternde Weibchen zu entdecken, stets vergeblich blieben. Tatsächlich deutete auch eine Anzahl der Malariafälle, die in der Poliklinik des Laboratoriums untersucht wurden, auf Infektionen in dieser Gegend hin. Bemerkenswert war das auffallend häufige Auftreten von Malaria quartana, im vollen Gegensatz zu Bozanti und den Ergebnissen anderer Autoren, worüber oben das Nötige gesagt ist.

Über die Verhältnisse in Bozanti liegt bereits eine Veröffentlichung (21) vor. Nur über die Mücken ist einiges nach-



zutragen. Obwohl ich in Bozanti weit mehr freie Zeit hatte und sie auf die Mücken verwenden konnte, muß ich auch hier selber auf die Lückenhaftigkeit der Beobachtungen infolge Zeitmangels hinweisen.

Im Herbst 1917 zogen allabendlich in den Räumen des Etappenlazarettes Bozanti, wo ich krank lag, während der kurzen Dämmerung 30—50 Culiciden durch Löcher in der Gazespannung der Fenster ein. Durchschnittlich 20% davon waren Anopheles maculipennis, 40% A. superpictus[1]), 40% drei verschiedene Kulexarten. Überall in Bozanti und in der näheren Umgebung waren diese beiden Anophelesarten häufig; auch in dem berüchtigten Ilgün (nahe Konia) fingen wir Anopheles maculipennis auf der Durchreise im Eisenbahnwagen. Im Winter war ich auf Heimatsurlaub abwesend. Im Frühjahr waren trotz eifrigen Suchens in Bozanti nach strenger Winterkälte nur sehr wenige Stechmücken aufzufinden. Herr Regimentsarzt Dr. Piovaty (österreichisch-ungarische Kraftwagenkolonne Türkei I) fand in den Tschamalaner Schluchtbächen im Januar überwinternde Larven, die ich als zu Anopheles superpictus gehörig bestimmen konnte. Das erste Ansteigen der Malariaerkrankungen im Frühjahr war keineswegs von häufigeren Anophelesfunden begleitet; die Kliniker stimmten in der Auffassung der vorwiegenden Tertianaerkrankungen als Rückfälle überein. Erst im Mai begann Anopheles häufiger zu werden, und gleichzeitig trat auch die erste Brut auf. Zuerst überwog deutlich Anopheles maculipennis, Mitte Juni waren beide Arten etwa gleich häufig, und in der Folge herrschte A. superpictus deutlich vor. Da nun mit vorrückender Jahreszeit die Malaria tropica ebenfalls an Bedeutung gewinnt, während andererseits die Tertiana zurückgeht, so lag, entsprechend den Annahmen Kinoshitas (40), die Vermutung nahe, daß Maculipennis vorwiegend Tertiana, Superpictus die Tropika übertrage. Gewisse Unstimmigkeiten in dem Parallelverlaufe der Häufigkeitskurve von Tertianerkrankungen und Maculipennisvorkommen einerseits, Tropikaerkrankungen und Superpictusvorkommen andererseits hätten sich möglicherweise durch die verschleiernde Wirkung der Rückfälle erklären und mit der Theorie in Einklang bringen lassen. Infek-

[1]) Die Bestimmung des teilweise geretteten Materials, das an Ort und Stelle sich infolge Mangels an Literatur nicht auswerten ließ, verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. Eckstein (Forstliche Versuchsanstalt München).



tionsversuche mit beiden Anophelesarten und beiden Malariatypen waren im Gange, als der Befehl zum Abtransporte des Laboratoriums im Juli die Weiterarbeit unmöglich machte. So muß denn die angeschnittene Frage nach der Verteilung der Überträgerrollen auf die beiden Anophelesarten einstweilen offenbleiben.

Auch 1918 fand ich im Taurus keine weiteren Anophelesarten, während Herr Generaloberarzt Prof. Dr. Ziemann mir aus Aleppo A. bifurcatus übersandte; er hatte die Tiere, Männchen und Weibchen, während des Winters in einer Zisterne in der Stadt gefangen. Die Anzahl meiner Culexarten stieg dagegen auf mindestens 7.

Die Brutverhältnisse beider Anophelesarten lernte ich im Frühsommer 1918 kennen. Während fast jeder Tümpel ausgetretenen Bachwassers längs des Tschakytflusses unzählige Culexbrut beherbergte, war Anophelesbrut nur in wenigen der Pfützen zu finden. Nicht selten kamen Larven beider Arten von Anopheles gemeinsam mit Culexlarven in ein und demselben Gewässer nebeneinander vor. Mit Culexlarven vergesellschaftet waren die Anopheleslarven der einen oder der anderen Art eigentlich fast immer. Selbst kleinste Wasseransammlungen, wie Kuhstapfen talabwärts einer kleinen Quelle, fand ich dicht besetzt mit Brut von Culex und beiden Anophelesarten. Die Beschaffenheit des Wassers konnte sehr verschieden sein; Maculipennis wie Superpictus gediehen ebenso in lehmigem Wasser wie in klarem Wasser mit Pflanzenwuchs, auch wo es leicht mit Tierexkrementen verunreinigt war. In wirklich verunreinigten, fauligen Gewässern kam jedoch nur Culex fort; gegen geringere Grade von Verjauchung erschien A. maculipennis weniger empfindlich als A. superpictus. In dem stark fließenden Wasser der Schluchtbäche von Tschamalan fanden sich Superpictuslarven, was gut zu Dofleins (38) Angaben für Mazedonien stimmt, nie dagegen Maculipennis oder Culexbrut; die beiden letzteren hielten sich an den angegebenen Standorten nur in den Staubecken, solange keine Strömung herrschte. Besonders wählerisch hinsichtlich der Brutplätze ist jedenfalls an meinem Standorte keine der untersuchten Mückenarten gewesen, was auch durch das stets gleich gute Gelingen von Zuchtversuchen bewiesen wird.

Die Entwicklungsdauer vom Ei bis zur Mücke hängt naturgemäß von der Temperatur und von der Menge und Beschaffen-



heit der Nahrung ab; in Zuchtversuchen blieben die Larven nicht selten auf beliebigen Stadien der Entwicklung stehen, sobald ihnen die dargereichte Nahrung nicht zusagte. Durch Nahrungswechsel konnte die Weiterentwicklung fast stets erzwungen werden. Meine Aufzeichnungen über die Larvenhäutungen und die genauen Zeitangaben sind leider verlorengegangen, doch entsinne ich mich, die volle Entwicklung von Maculipennis bei warmem Wetter im Zuchtglase während 14—18 Tagen ablaufen gesehen zu haben. Bei Superpictus, der kleineren Art, dürfen die Zeiten etwas kürzer gewesen sein. Da in der Natur die Ernährungsbedingungen wohl immer günstiger sind als in den Versuchen, so muß in der Natur die Entwicklung etwas schneller ablaufen als in den Zuchtversuchen; Vergleichsbeobachtungen bestätigten diese Vermutung. Wie lange die ausgeschlüpfte Mutter bis zur Eiablage braucht, konnte ich nicht mehr feststellen, da auch diese Versuche gleichzeitig mit den Infektionsversuchen abgebrochen werden mußten. Jedenfalls besteht bei der langandauernden Hitze die Möglichkeit, daß während des Jahres weit mehr als nur zwei Generationen, wie in unseren Klimaten, aufeinander folgen, und wohl nur so wird die ungeheuer schnelle Zunahme der Anzahl der Mücken im Herbst verständlich.

Die Bestrebungen zur Vernichtung der Mücken stießen in Bozanti auf die größten Schwierigkeiten. Bei dem großen Wasserreichtum des ständig sein Bett wechselnden, sehr reißenden Tschakytflusses und der Sorglosigkeit der türkischen Gartenbauer gegenüber stagnierendem Wasser wäre nur mit großem Geldaufwande und strengster Überwachung durch zahlreiches durchgebildetes Personal etwas zu erreichen gewesen. An allen diesen Dingen fehlte es jedoch, und der Türke stach nach alter Weise, so wie es seine Väter vor 1000 Jahren wohl auch schon getan haben mögen, bald hier einen kleinen Wall durch, so ein neues kleines Strombett erzeugend, das dann gelegentlich am anderen Ende wieder abgestaut werden mußte und einen kleinen Weiher abgab, der gerade für die Entwicklung einer Mückengeneration lang genug der Austrocknung widerstand; bald erschien es ihm wieder richtiger, an anderer Stelle einen Wall zu ziehen, der eine schwache Wasserader in kurzer Zeit zu einer ansehnlichen Lache anschwellen ließ. Kurz, alle acht Tage bot das Kulturland längs dem Wasser ein anderes Bild dar, und nebenan in den Geröllhalden, die der Fluß angehäuft hatte, wirkte die Natur auf ihre Art mit demselben



Enderfolge wie der Bauer. Hätten nicht die häufigen und heftigen Winde, die fast täglich von Norden nach Süden das enge, hochwandige Tal durchpfiffen, einen guten Teil der Mücken mitgefegt, so wäre die Mückenplage sicherlich geradezu unerträglich geworden. — In Tschamalan, dessen epidemiologische Bedeutung oben genauer auseinandergesetzt ist, lagen die Verhältnisse weit günstiger. Hier gaben die Staubecken der Schluchtbäche die günstigsten Brutplätze für die Mücken ab. Die Bekämpfung bestand im Zuschütten oder Überölen der kleinen und nicht zahlreichen Wasserlachen und hatte guten Erfolg. Im Herbst leisteten die Regengüsse außerordentlich Gutes, indem jedesmal ein ungeheurer Wasserstrom das Tal durchströmte und alles Lebende mit sich riß.

In Nabulus fand ich keine Anopheliden, und Nachfragen bei den ansässigen Deutschen ergaben ebenfalls nichts Positives. Meine Absicht, das berüchtigte Besan aufzusuchen, vereitelte die Gefangennahme.

Im Gefangenenlager Sidi-Bishr bei Alexandria (Ägypten) fing ich Anopheles superpictus schon im Januar, besonders reichlich aber in der Zeit vom Frühsommer bis Herbst. Es kamen im Lager offenbar Neuerkrankungen von Malaria tropica und tertiana vor, wie Herr Stabsarzt Dr. Erhard (Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika) die Freundlichkeit hatte, mir mitzuteilen. Als ich endlich im September 1919, das heißt nach dreiviertel Jahren, das Lager zu Spaziergängen verlassen durfte, erwiesen sich die Brutplätze von superpictus denen von Bozanti ähnlich.

b) Phlebotomen.

Phlebotomus pappatasii, d. h. Individuen, die in allen Merkmalen mit der Beschreibung Doerrs (45) übereinstimmten, wenn von einem Merkmale (Längenverhältnisse der Palpenglieder) abgesehen wird, fanden sich, gleichzeitig mit dem Auftreten von Pappatacifiebererkrankungen, in Angora von Mitte Mai ab in bestimmten Häusern, meist in den Winkeln unter der Decke, wo sie des Tags ruhig zu sitzen pflegten. Sehr bezeichnend ist ihre Fluchtreaktion bei ungeschickter Annäherung des Fanggläschens; sie besteht in einem auch bei nichtstechenden Psychodiden oft zu beobachtenden Seitwärtsfortfliegen so nahe und fast parallel der Wand, daß es einem Seitwärtssprunge gleichsieht. An der eigentümlichen Flügelhaltung, die treffend mit der Stellung der Engels- und Elfenflügel der Märchenbücher verglichen wurde, und ihrer Durchsichtigkeit wurden sie auch von ungeübten Beobachtern sehr bald mit Sicherheit erkannt. In Bozanti blieben wir von diesen

Plagegeistern so ziemlich verschont, doch traten sie in Dorak, Gelebek und anderen etwas mehr südlich gelegenen Orten, besonders im Juni und Juli, in großer Menge auf. Männchen und Weibchen waren ungefähr gleich zahlreich. Artunterschiede zwischen den Exemplaren von den verschiedenen Fundorten bestanden nicht. Im August hatte ich auf der Durchreise nach Palästina auch in Aleppo und Damaskus Gelegenheit, Phlebotomen zu erbeuten; sie stimmten ebenfalls in allen Merkmalen mit den übrigen in meinem Besitze befindlichen überein. In Nabulus waren sie im September in einzelnen Häusern häufig. Von den Brutplätzen der Phlebotomen habe ich nichts gesehen.

c) Tierische Darmparasiten des Menschen.

An menschlichen Darmparasiten überwogen an allen Orten bei der einheimischen Bevölkerung weitaus die Würmer. In Angora waren zeitweise über 80% der einheimischen Besucher der Poliklinik infiziert, meist mit Ascaris lumbricoides; am zweithäufigsten war Trichocephalus trichiurus; Taenia saginata, Oxyuris vermicularis waren nicht selten. Gelegentlich kamen Strongyloides stercoralis und, vorzugsweise bei Kindern, Hymenolepis nana vor. Mischinfektionen mit Ascaris lumbricoides und Trichocephalus trichiurus waren recht häufig; gelegentlich sah man Stühle mit Eiern von 4, ja 5 verschiedenen Wurmarten. Kamen dann noch Darmprotozoen dazu, so konnte die Zahl der in einem Stuhle beobachteten Parasitenarten auf 9, ja 10 steigen. In Bozanti waren die Verhältnisse nicht anders; die unerhörtesten Stuhlbefunde dagegen sah ich in Nabulus bei amöbendysenteriekranken Türken, wo denn in jedem Gesichtsfelde des Mikroskopes bei Anwendung der Immersion Hunderte von Parasiten und ihrer Eier zu sehen waren. — Ankylostomum kam uns in der Türkei nicht zu Gesicht[1]. Ebenso fehlte Taenia solium, was ja bei der Seltenheit des Schweines und der Abneigung der Mohammedaner gegen dessen Genuß nicht erstaunlich ist.

An Darmprotozoen überwogen die Flagellaten; am häufigsten war Trichomonas, doch auch Lamblia trat durchaus nicht selten auf; beide waren oft mit Entamöben vergesellschaftet.

[1]) Im Gefangenenlager Sidi-Bishr fand ich Ankylostomumeier, jedoch nur in den Stühlen der Ostafrikaner, während die Stühle der Soldaten von der Palästinafront davon frei blieben.



Costia habe ich nie gesehen. Entamoeba coli fand sich recht häufig; gelegentlich traten in Stühlen Darmkranker auch Amöben der Limax-Gruppe auf, und zwar z. T. in ganz außerordentlich reichen Befunden, jedoch nur um nach kurzer Zeit spurlos wieder zu verschwinden. Nur in einem einzigen Falle habe ich Anhaltspunkte für die Annahme, daß sie sich längere Zeit hindurch, ähnlich wie coli und histolytica, auch in der Darmwand verborgen halten können, um dann gelegentlich wieder in reichen Mengen in den Fäzes aufzutreten.

Entamoeba histolytica stellten wir in Angora und Bozanti in fast zweijähriger Tätigkeit bei nur 10 Personen fest. Die Mehrzahl von ihnen hatte Gelegenheit gehabt, sich in Palästina, Mesopotamien oder Ägypten zu infizieren, und es handelte sich bei ihnen um Rückfälle bei meist Jahre zurückliegender Ersterkrankung. Bei zweien dagegen sprach nichts für eine Infektion außer Landes, doch war Kontakt mit Amöbenträgern aus anderen Gegenden nicht mit Sicherheit auszuschließen. Vergleicht man diese außerordentlich geringe Anzahl von Amöbenbefunden in der Türkei, die wir trotz eifrigsten Suchens während fast zwei Jahren nicht vermehren konnten, mit dem in Nabulus, d. h. in Palästina, mühelos im zwanzigsten Teile der Zeit aufgefundenen, mehr als zwanzigmal größeren Amöbenmaterial, so erscheint der Schluß nicht allzu gewagt, daß die Amöbenruhr, zu mindest in Angora und Bozanti, vielleicht aber auch überhaupt nördlich des Taurus nicht endemisch ist. Die zwei Fälle aber, die sich offenbar in der Türkei selbst infiziert haben, wobei aber die Anwesenheit von Amöbenträgern aus den Amöbenländern nicht ausgeschlossen werden konnte, wird man wohl ebensowenig gegen diese Annahme verwerten, wie auch niemand aus dem bekannten, von Hartmann angegebenen Falle des Berliner Schneiders, der nach Bearbeitung der Hose eines aus Deutsch-Südwestafrika heimgekehrten Soldaten in Berlin an Amöbenruhr erkrankte, ohne jemals aus Deutschland herausgekommen zu sein, oder aus den in Deutschland vorgekommenen Laboratoriumsinfektionen mit E. histolytica schließen würde, daß die Amöbenruhr in Deutschland endemisch sei.

In Nabulus, wo ich im Ortslazarett sowie in einigen türkischen Spitälern arbeiten durfte, ferner in den nahen Feldlazaretten Anepta und Tulkarim sah ich in wenig mehr als einem Monate, bei Deutschen sowohl als bei Türken, mühelos insgesamt über



200 Fälle sowie einige Sektionen, wo überall der mikroskopische Nachweis der Histolyticaamöbe meist schon bei der ersten Untersuchung gelang. Leider gingen die ganzen Aufzeichnungen und die zahlreichen Dauerpräparate in dem Zusammenbruch der Front im September 1918 restlos verloren, so daß ich, ohne auf Einzelheiten einzugehen, nur aus der Erinnerung ein allgemeines Urteil über das äußerst günstige und reiche Material fällen kann. In frischen blutigschleimigen Stühlen war die Unterscheidung der vegetativen Stadien von E. coli und histolytica ausnahmslos am Lebenden sehr leicht und immer mit Sicherheit zu treffen. Sobald aber mit Eintritt der klinischen Besserung in den wieder fäkulent werdenden Stühlen die kleinen verhältnismäßig unbeweglichen und undurchsichtigen Stadien auftraten, die Kuenen und Swellengrebel Minutastadien genannt haben, so genügt ein einziger Stuhl nicht mehr zur Stellung der Diagnose coli oder histolytica, denn es ist auf keine Weise möglich, am Lebenden zu entscheiden, ob die Minutaform E. coli oder histolytica angehört, und auch in noch so gut ausgefallenen Dauerpräparaten fand ich kein einziges untrügliches Unterscheidungsmerkmal. In Fällen, die während der akuten Erkrankung (bakterielle Ruhr?) dauernd nur Koliamöben aufgewiesen hatten, traten später die Minutaformen ebensogut auf wie bei Genesenden, bei denen ich vorher niemals coli, sondern ausschließlich histolytica nachgewiesen hatte. Jedesmal handelte es sich dabei um mindestens fünfmal wiederholte, gewöhnlich noch erheblich häufigere Untersuchungen, meist an aufeinanderfolgenden Tagen. So glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, daß sowohl Entamoeba histolytica als auch E. coli sogenannte Minutastadien haben, ein Standpunkt, der sich auch bei Jollos (46) vertreten findet. Es ist somit nicht möglich, wenigstens bei dem von mir gesehenen Material, auf Grund der Beobachtung von Minutaformen allein die Diagnose auf Amöbenruhr zu stellen.

Sehr leicht dagegen war die Unterscheidung der großen vegetativen Formen, die in blutigschleimigen Stühlen fast nie vermißt wurden. E. histolytica war stets recht beweglich, ihr glasiges Ektoplasma besonders dünnflüssig; die Bildung der typischen Bruchsackpseudopodien erfolgte stets ohne Beteiligung des Entoplasmas. Falls rote Blutkörperchen im Stuhle enthalten waren, enthielt sie fast immer solche, und selbst in blutkörperchenfreien Stühlen konnten gelegentlich Erythrozyten in den Amöben beobachtet werden. Die Koliamöben dagegen waren viel träger in



ihren Bewegungen, an der Pseudopodienbildung beteiligte sich auch das körnchenreiche Entoplasma, die Nahrung bestand ausschließlich aus Bakterien und Detritus, niemals dagegen aus roten Blutkörperchen. Auch die Kerne weisen Unterschiede auf, doch dürfte deren Erkennung dem hierin nicht besonders geschulten Mediziner Schwierigkeiten bereiten.

Amöbenzysten fanden wir bei den acht in Anatolien beobachteten Fällen verhältnismäßig nicht selten. Es waren die typischen sogenannten Tetragenazysten[1]), deren vier Kerne sich auch schon im lebenden ungefärbten Präparate bei richtiger Benutzung der Blende gut zählen ließen. Sie waren etwas kleiner als die achtkernigen Kolizysten, von denen sie sich außerdem durch schwächere Konturierung und stets deutliche Rundheit unterschieden, während Kolizysten deutlich doppeltkonturiert und nicht selten etwas ellipsoidisch abgeflacht, sowie stets deutlich größer als die Histolyticazysten waren. Auch die Entwicklung des vier- bzw. achtkernigen Zustandes aus dem einkernigen war unschwer nachzuweisen. — Dagegen fand ich in dem doch ungleich reicheren Material von Palästina nur zweimal eine verschwindende Anzahl von Zysten, die übrigens den oben beschriebenen anatolischen in allen Punkten glichen. Sicher muß bei diesem verschiedenen Verhalten der Umstand mitsprechen, daß es sich in Anatolien meist um Rückfälle bei lange zurückliegender Ersterkrankung, in Palästina dagegen meist um Frischinfektionen handelte. Zystenbildung scheint also erst in späteren Krankheitsstadien eine merkliche Rolle zu spielen. Zur restlosen Erklärung des Unterschiedes im Verhalten der anatolischen und palästinenser Amöben genügt dieser Umstand jedoch zweifellos nicht. Denn ich habe oft und ausdauernd bei solchen Palästinensern vergeblich nach Zysten gesucht, die angaben, schon seit langer Zeit an Amöbenruhr zu leiden; es muß demnach dem palästinenser Material außerdem eine geringere Neigung zur Zystenbildung zugekommen sein als dem anatolischen. — Kolizysten fanden sich auch in Palästina stets mühelos.

---

[1]) Der Name Tetragena ist eingezogen. Obwohl er in nützlicher Weise an die Vierkernigkeit der Zyste im Gegensatze zu der achtkernigen Colizyste erinnerte, darf er also nicht mehr verwandt werden, und sowohl die vegetative Form als auch ihre vierkernige Zyste heißen hinfort nur mehr Histolytica.

II. Tierische Parasiten bei Tieren.

Filarien fehlten beim Menschen nach unseren Beobachtungen vollkommen. Doch wurden bei verschiedenen Arten von Säugetieren, Vögeln und Reptilien Mikrofilarien verschiedener Spezies aufgefunden. In einigen Fällen gelang es auch, der geschlechtsreifen Muttertiere habhaft zu werden. Es traten mindestens drei Arten von Mikrofilarien auf, darunter zwei gescheidete. Die Wirtstiere waren Fuchs, Esel, Uhu, Steinkauz, Waldohreule, Aasgeier, Dorneidechse und Schildkröte (Stellio und Testudo ibera).

Einmal sah ich in dem Mesenterium des Steinkauzes etwa 10 weiße, gut 1 mm im Durchmesser haltende Knötchen aus derbem Bindegewebe, die nach gewaltsamem Aufquetschen eine dicht mit zahllosen, stark lichtbrechenden Kügelchen erfüllte Flüssigkeit und je einen lebhaft beweglichen, etwa 4 mm langen Nematoden entleerten. Die Würmer waren merkwürdigerweise geschlechtsreif; die 3 genauer betrachteten enthielten nur Eier und keine Spermien im gut ausgebildeten Receptaculum seminis. Bevor ich den Fall genauer untersuchen konnte, ging leider der Kadaver durch einen unglücklichen Umstand verloren.

An Eingeweidewürmern ist eine kleine Tänie mit mittelständigen Genitalpori aus dem Dünndarme des Fuchses zu erwähnen, die bei einer Länge von 2—6 cm die Darmwandungen in so ungeheuerer Zahl bedeckte, daß das Ganze geradezu wie ein langhaariges Fell aussah. Wahrscheinlich handelte es sich um Taenia litterata. Der Fuchs, den wir lange Zeit lebend hielten, schien an den Würmern in keiner Weise zu leiden.

Groß war die Zahl der tierischen Blutparasiten, von denen an erster Stelle die Kameltrypanosomen erwähnt seien. Bei den Kamelen in Angora waren sie nicht aufzufinden, ebensowenig in Bozanti. In Palästina dagegen waren die türkischen Tierärzte anläßlich einer Epidemie im Süden von Jerusalem auf sie aufmerksam geworden, und auch noch ein Jahr später, während meiner Anwesenheit in Nabulus, hörte man hier und da von einzelnen Krankheitsfällen. Durch die Freundlichkeit des türkischen Oberstabsveterinärs in Tulkarim hatte ich einen Tag vor meiner Gefangennahme Gelegenheit, die Trypanosomen zu sehen. Ein Kamel, bei dem am Morgen 39° Fieber gemessen worden waren, wurde uns aus einem benachbarten Orte entgegengeführt. In seinem Blute wimmelte es von sehr lebhaften Trypanosomen, deren Länge mindestens das 5 bis 6fache des Durchmessers der roten Blutkörperchen betrug. Der große Blepharoplast lag weit hinten, der Kern war auffallend groß und enthielt einen mit Giemsa blau färbbaren, großen Binnenkörper. Während ich bei der Betrachtung der gut gelungenen Dauerpräparate am Mikroskope saß, begannen die Räumung des Lazarettes und damit die Ereignisse, die zur Gefangennahme führten. Die Dauerpräparate kamen im letzten Scharmützel mit australischer Kavallerie abhanden.

Eine weit größere Ausbeute an Blutparasiten als die Säugetiere lieferten Vögel und Reptilien; besonders die Raubvögel waren reich mit ihnen bedacht. So fanden sich fast in sämtlichen Steinkäuzen Hämoproteus oder Leukozytozoon, oder auch beide Formen gleichzeitig; dagegen sahen wir niemals Trypanosomen bei ihnen. Gelegentlich gelang es, in den inneren Organen der



Vögel die Schizogoniestadien beider Parasiten aufzufinden, dagegen ergaben sich unerwartete Schwierigkeiten bei dem Versuche, die Mikrogametozyten des kreisenden Blutes in bekannter Weise zur Bildung der Mikrogameten zu veranlassen. Während zu Hause ja die Geißelung bei beiden Formen auf dem Objektträger, offenbar auf den Reiz der Erkaltung hin, meist mit solcher Sicherheit erfolgt, daß der Vorgang oft in Kursen gezeigt wurde, kam es bei dem Materiale von Angora nie dazu. Dagegen fand ich schöne Stadien der Begeißelung des Mikrogametozyten ganz unerwarteterweise in Ausstrichpräparaten innerer Organe (Trockenpräparate); warum die Begeißelung hier eintrat, auf den mit peripherem Blute in der üblichen Weise beschickten Objektträgern aber unterblieb, vermag ich nicht anzugeben.

Eine schöne Leukozytogregarine fand ich in den Leukozyten des weißen Aasgeiers (Neophron perenopterus), auch Schizogoniestadien dieser Form aus inneren Organen liegen mir vor. Besonders reichlich aber waren Hämogregarinen vertreten, und zwar bei Land- und Sumpfschildkröten. Bei den Landschildkröten kamen mir nichtinfizierte Exemplare überhaupt nicht zu Gesicht, obwohl ich sehr viele, darunter auch recht junge Tiere von 3—4 cm Länge untersucht habe. Die Hämogregarine wird von der Zecke Hyalomma syriacum übertragen, die besonders in den Sommermonaten bei keiner Landschildkröte vermißt wird. Es gelang, in den inneren Organen der Schildkröte die Stadien der Schizogonie aufzufinden; ebenso war es nicht schwer, in der Zecke die Sporogonie zu verfolgen. Nur über die Befruchtung konnte bisher Klarheit noch nicht gewonnen werden. Es war geplant, Infektionsversuche mit mazedonischen Schildkröten und den türkischen Zecken zu machen, da ja das Fehlen nichtinfizierter Tiere in Anatolien solche mit Landesmitteln unmöglich machte. Doch auch hier machte die Gefangennahme einen Strich durch die Rechnung.

III. Sammeltätigkeit und Beobachtung des Tierlebens.

Die Mannschaft des Laboratoriums lag eifrig dem Jagdsport ob; auch einzelne Mitglieder der deutschen Kolonie in Angora überließen uns häufig einen Teil ihrer Jagdbeute. Noch größere Unterstützung fanden wir in Bozanti, wo besonders Oberleutnant Graf Hoensbroch in Tschamalan uns mit Hyänen, Schakalen, Bezoarziegen und besonders vielen Vogelbälgen versorgte. Insekten sammelten wir alle bei jedem Spaziergange, und besonders in Angora nahm die türkische Schuljugend regen Anteil an diesen Bestrebungen, nachdem sie einmal herausgefunden hatte, daß man sich bei den Deutschen durch so wertlose Dinge, wie ein „bödjék“ (Sammelbezeichnung für alles Lebende bis zu etwa 5 cm Größe) es ist, beliebt machen konnte. Wenn auch meist unverhohlener Eigennutz die Triebfeder war (sie erwarteten als Belohnung für jeden noch so gemeinen „bödjék“ ärztliche Behandlung ihrer auf-



gesprungenen Hände usw.), so war bei den älteren Schülern doch auch oft wirkliche ernste Anteilnahme unverkennbar.

Leider ging die gesamte Ausbeute von Bozanti während des Transportes nach Deutschland auf der bulgarischen Bahn verloren, und ein Verzeichnis des Gesammelten ist auch nicht mehr aufzutreiben. Das verlorene Material war weit reichhaltiger und eigenartiger als das in Angora zusammengebrachte. Dieses erreichte jedoch seinen Bestimmungsort und wurde in der zoologischen Staatssammlung München bearbeitet. An jagdbarem Wild enthält die Sammlung Hasen und Wildschweine, an Raubzeug Fuchs, Wiesel, ferner Igel, Spitzmäuse, Ziesel und die massenhaft auf Brachland lebenden Blindmäuse; oft war das ganze Gelände, soweit man sehen konnte, von ihren Gängen durchwühlt. — Auch von den Haustieren wurden Schädel und sonstiges erforderliches Material in genügender Menge gesammelt.

Weit größeren Anreiz zur Jagd als Angora bot Bozanti; besonders in Tschamalan saßen immer zahlreiche Jäger. Das gesuchteste Wild war der sogenannte Steinbock. In Wahrheit handelte es sich um die Bezoarziege, die im Bergrevier dort besonders gegen Bulghar Maden zu nicht selten war. Türkische Jäger schätzten das Wild sehr und waren mit ihren alten Donnerbüchsen in seiner Erlegung nicht ungeschickt. Es sind prächtige große Tiere mit stattlichen Hörnern. Einmal brachte uns ein Bauer ein junges Tier, das jedoch infolge schwerer Beinverletzungen nicht am Leben erhalten werden konnte. Auch Wildschweine gab es in den Bergen, die in den Weinbergen nicht selten erheblichen Schaden taten. So war ihre Jagd auch den Türken erwünscht, obwohl sie den Genuß des Fleisches natürlich verabscheuen. Die Schakale hörte man in Bozanti seltener, in Tschamalan jede Nacht ihr an Kinderweinen erinnerndes Geheul ausstoßen. Sie wurden in großen Mengen erlegt. Die gestreifte Hyäne fing man in Fallen oder erlegte sie; es waren Tiere von außerordentlicher Größe darunter.

Ganz kurz sei auch der Hunde von Angora gedacht. Es waren große struppige, wolfsartige Gesellen. Daß sie den Fes respektierten, jedoch jeden „Tschapkaly“, d. h. Hutträger, Franken angriffen, wie in Reisebeschreibungen aus Anatolien oft zu lesen ist, konnten wir nicht bestätigen. Gelegentlich erwiesen sie sich zwar angriffslustig, waren aber in der Regel feige und durch energisches Draufgehen selbst ohne Waffe leicht in die Flucht



zu jagen. Ihre Plätze hatten sie vor den Stadtausgängen, wo der Türke den Unrat, gefallenes Hausgetier usw. abzulegen pflegte. Offenbar waren nun die Hunde in Freß- und Wohngemeinschaften organisiert dergestalt, daß jeder Abfallplatz zugleich Lagerplatz für ganz bestimmte Hunde war. Auch einen Obmann oder Oberwachthund glaubte man zu erkennen. Sobald ein anderer, nicht hingehöriger Hund in die Nähe kam, gleichgültig ob allein oder in Begleitung von Menschen, begann wildes Gebell und meist anschließende heftigste Schlacht oder schleunige Flucht des Eindringlings. Nirgends sah ich diesen Instinkt der Verteidigung des Lagerplatzes, der ja bei unseren Hofhunden noch in ähnlicher Weise zu beobachten ist, so deutlich ausgeprägt wie hier. Auch ein junges Tier, das wir in noch hilflosem Zustande vom Freßplatze mit uns nahmen und aufzogen, geriet später bei auch nur entferntester Annäherung fremder Hunde an unseren Lagerplatz, d. h. seinen Freßplatz, in eine unbeschreibliche Erregung, während er fremde Menschen niemals anbellte, wenn sie auf unseren Platz kamen. Da er dieses Benehmen von seinen Eltern, die er nie wieder zu sehen bekam, nicht gelernt haben konnte, so scheint der Instinkt, den Freßplatz gegen Artgenossen zu bewachen und zu verteidigen, bereits erblich fixiert zu sein.

Katzen gab es in Angora ebenfalls sehr viel, jedoch nur ausnahmsweise die viel weiter östlich beheimateten sogenannten Angorakatzen, die offenbar ihren Namen nur wegen des langen Haares tragen, das an die Angoraziege gemahnt. Doch gab es besonders viele weiße Katzen mit einem gelben und einem blauen Auge. Auch Knickschwänze waren häufig anzutreffen. Zu geordneten Vererbungsversuchen ist es aber nicht gekommen.

Die Bestände an prächtigen großen Angoraziegen schienen im Kriege keine Einbuße erlitten zu haben. Auf jedem grünen Wegrain sah man sie in großen Mengen weiden, und eines der schönsten Felle kostete im Frühjahr 1917 höchstens ein Papierpfund, d. h. 20 Mark. Fettschwanzschafe gab es auch in großen Mengen, ein Schwanz lieferte mehr als 2 Kilo ausgelassenes Fett.

Ganz besonders reich war das Vogelleben Angoras. Die Sammlung enthält 56 Arten, die ich nach den Angaben des Bestimmers, Herrn Kustos Dr. Hellmeyr, hier folgen lasse:

Netta rufina (Kolbenente),
Amas platyrhynchos (Stockente),



Fuligula fuligula (Reiherente),
Nettion crecca (Krickente),
Ixobrychus minutus (Zwergrohrdommel),
Gallinago gallinago (Bekassine),
Totanus ocrophus (Waldwasserläufer),
Crex crex (Wachtelkönig),
Alectoris graeca chucar (Steinhuhn),
Coturnix coturnix (Wachtel),
Neophron perenopterus (Schmutzgeier),
Aquila chrysaetos (Steinadler),
Buteo ferox (Raubbussard),
Falco cherrug milvipes (Würgfalke),
Cerchneis tinnunculus (Turmfalk),
Cerchneis naumanni (Rötelfalk),
Bubo bubo interpositus (Uhu),
Asio otus (Waldohreule),
Carine noctua (Steinkauz),
Alcedo althis (Eisvogel),
Coracius garrula (Blauracke),
Upupa epops (Wiedehopf),
Merops apiaster (Bienenfresser),
Micropus apus marwitzi (Segler),
Cuculus canorus (Kuckuck),
Caprimulgus europaeus meridionalis (Nachtschwalbe),
Galerida cristata (Haubenlerche),
Motacilla alba (Bachstelze),
Motacilla cinerea (Gebirgsstelze),
Anthus spinoletta (Wasserpieper),
Lanius minor (Schwarzstirnwürger),
Lanius collurio (Rotrückenwürger),
Emberiza melanocephala (Kappenammer),
Fringilla coelebs (Buchfink),
Carduelis carduelis minor (Stieglitz),
Passer domesticus (Haussperling),
Certhia brachyd. harterti (Baumläufer),
Regulus regulus (Goldhähnchen),
Parus lugubris anatoliae (Trauermeise),
Parus caeruleus (Blaumeise),
Parus major (Kohlmeise),
Aegithalos caud. alpinus (Schwanzmeise),



Cinclus cinclus caucasicus (Wasserstar),
Oenantha oenantha (Steinschmätzer),
Oenantha hispanica (Mittelmeersteinschmätzer),
Saxicola torquata rubicola (Schwarzkehlchen),
Cettia cetti cettioides (Seidenrohrsänger),
Erithacus rubeculus (Rotkehlchen),
Phylloscopus collebita (Weidenlaubsänger),
Planesticus merula aterrimus (Amsel),
Turdus viscivorus (Misteldrossel),
Turdus philomeleos (Singdrossel),
Turdus pilaris (Wachholderdrossel),
Sturnus vulgaris purpurascens (Star),
Pica pica (Elster),
Coloeus monedula soemmeringii (Dohle).

Die Sammlung von Bozanti würde diese Reihe um eine große Anzahl tiergeographisch interessanter Formen vermehrt haben. — Ganz erstaunlich war die Häufigkeit vieler der angeführten Arten; ohne Übertreibung kann man aussprechen, daß gelegentlich, besonders in warmen Morgenstunden des Frühsommers, die Luft von Vögeln geradezu wimmelte. Die gemeinsten Erscheinungen waren, außer gerade in der Stadt oder in unmittelbarer Nähe menschlicher Behausungen, wo wie bei uns die Spatzen überwogen, die Elster, der Steinkauz, den man des Abends gelegentlich reihenweise auf den Telegraphendrähten sitzen sehen konnte, und der Wiedehopf, der tagsüber die Luft mit seinem Geschrei erfüllte. Für deutsche Begriffe ungeheuer häufig waren auch alle Arten von Raubvögeln. Man brauchte nicht weit vor die Stadt zu gehen, um mit Sicherheit in weniger als einer Stunde einige Habichte, Bussarde oder dergleichen zu Gesicht zu bekommen. In einsamerer Gegend sah man dann den Adler in unerreichbarer Höhe seine Kreise ziehen. Um ein am Wege verendetes Pferd oder die Reste eines Esels oder eine der elenden winzigen Kühe, die im Winter bei strenger Kälte ohne Hirt im Gelände vergeblich nach Nahrung suchten und oft sich zum Verenden auf der Straße niederlegten, ohne daß jemand sich darum kümmerte, sah man wohl von weitem eine Versammlung der riesiggroß wirkenden Mönchsgeier sitzen, und oft ließen sie sich auch beim Herannahen des Beobachters kaum stören. Besonders auffallend war das Verhalten der kleinen Falkenarten. Sie hatten sich offenbar völlig an den Menschen



gewöhnt, da sie kaum geschossen werden, und nisteten mit Vorliebe massenhaft beieinander unter den Dächern menschlicher Wohnungen, ähnlich wie bei uns die Tauben. In dem Dorfe Malinköy, nahe Angora an der Eisenbahn nach Eskischehir, sahen wir sie so zu Hunderten um die Dorfteiche schwärmen und von Zeit zu Zeit ihre Nester unter den Dächern der kleinen Türkenhäuser aufsuchen. In Marasch, am Fuße des Antitaurus, sah ich sie in ganz derselben Weise auch unter den nach europäischem Muster gefertigten Dächern der deutschen Armeniermissionskrankenhäuser nisten. Uhus erhielten wir, ohne ausdrücklich um sie gebeten zu haben, im Laufe von 9 Monaten nicht weniger als vier, Waldohreulen waren gemein, kurzum das Bild war so, wie man sich auch die deutschen Wälder vorstellt, bevor die Schußwaffen den Jagdeifer des Menschen der Tierwelt gefährlicher machten. Sein Gewehr besitzt ja nun in der Türkei jeder Mann; doch ist es die Religion, die ihn an der Jagd um der Jagd willen, soweit sie sich auf nicht verwertbares Wild erstreckt — und in dieser Hinsicht ist der Türke sehr wählerisch —, keinen Gefallen finden läßt. Gewiß ist bemerkenswert, daß bei so reichlich vorhandenem Raubzeug doch beispielsweise die Hasen immer noch in ganz ansehnlicher Zahl vorkommen. — Ganz besonders heimeln den Nordländer die Störche an. In Angora kamen sie Mitte April an und nisteten wie bei uns auf den Dächern der Häuser, von den tierfreundlichen Türken wohlgelitten; alte Gemäuer, wie Grabtürben, zerfallende Minarette windschiefer Moscheen, schienen sie zu bevorzugen. Auf der Seitenmauer des Marmortempels des Augustus in Angora, dessen Wände die berühmte als Monumentum ancyranum bekannte Inschrift tragen, thronte ein Storchennest, und die oft abgebildete Säule auf dem Marktplatze war während unseres Aufenthaltes auch wieder von einem Storchenpaare bewohnt. — In Bozanti machten sie auf der Durchreise von Süden her nur einen Tag Pause und räumten gründlich unter den geradezu unzähligen Fröschen in den schon geschilderten stehenden Wasserarmen längs des Tschakytflusses auf.

An Reptilien enthält die Sammlung drei Schildkrötenarten (Clemmys caspia caspia, Emys orbicularis, Testudo ibera), einen Gecko (Gymnodactylus kotschyi), drei Eidechsen (Lacerta major und parva, Ophiops elegans), eine Amphisbaene (Blanus strauchi), ein Chamäleon, drei Schlangen (Tropidonotus natrix persa, Trop. tesselata, Typhlops vermicularis). Die Amphibienausbeute ist nur



gering. Biologisch besonders reizvoll war es, bei guter Gelegenheit die Liebesspiele der Landschildkröten im Freien zu beobachten. Bei Testudo ibera entsprachen sie im wesentlichen dem, was Brehm von eben dieser Art angibt. Das Männchen macht sich von hinten an das Weibchen heran und sucht seine Aufmerksamkeit dadurch zu fesseln, daß es, bei eingezogenem Kopfe durch ruckweises Strecken der Hinterbeine, am Platze feststehend wie ein Rammbock mit dem Vorderteile des Rückenschildes in schnellem Rhythmus gegen das Weibchen anhämmert. Meist sind die Vorbereitungen zum Geschlechtsakte recht langwierig. Das Männchen stößt vor und während desselben merkwürdig heisere, halb ächzende, halb pfauchende Laute aus.

Ganz außerordentlich reich waren auch die Insekten vertreten. Flöhe, Wanzen und vor allem die Läuse haben seit Moltkes Zeiten ganz gewiß nicht abgenommen. Über die Stechmücken und Pappatacifliegen ist oben schon berichtet worden. An den dem Menschen unschädlichen Formen und ihrer Mannigfaltigkeit aber muß jeder naturwissenschaftlich empfindende Mensch seine helle Freude haben. Auch hier weist die Sammlung von Angora das weniger wichtige und ärmere Material auf. Es enthält nach Angaben von Herrn Dr. Rosen über 10 Arten von Orthopteren, zahlreiche Libellenarten, etwa 40 Käfergenera in vielen Arten, besonders zahlreiche Hymenopteren und Dipteren, sowie Rhynchoten. Auf die Schmetterlinge, die verhältnismäßig gut durchforscht sind, wurde beim Sammeln am wenigsten Wert gelegt. Die Spinnen und Tausendfüße, Milben und Zecken sind bisher noch nicht bearbeitet. — Wenn man in den heißesten Stunden des Tages im Frühsommer über eine blühende Wiese oder an einem Kleefeld entlang ging, so stand das Gesumme der zahllosen Insekten wie ein ununterbrochener Orgelton in der Luft. Einzellebende Bienen in ungewöhnlicher Häufigkeit und erstaunlichem Artenreichtum ließen sich sehen, überall fielen die gleichsam im Raume festgenagelten Bombyliiden (Wollschweber) auf, und an Käfern, Schmetterlingen, Schwebfliegen, Heuschrecken und anderem Getier herrschte verwirrender Überfluß. Merkwürdig war dann weiterhin, wie mit fortschreitender Jahreszeit sich das Bild an einem Tage völlig ändern konnte. So verursachte das plötzliche und unvermittelte Auftreten der Ameisenlöwenimagines, die von Unkundigen meist für Libellen gehalten wurden, und ebenso einige Zeit später das Erscheinen der Gottesanbeterinnen in ebenso





großem Arten- wie Individuenreichtum den Eindruck, als ob plötzlich eine völlig andere Fauna vorläge. An besonders auffälligen Formen will ich nur die großen Ameisenlöwen von mehr als 10 bis 15 cm Spannweite erwähnen, deren breite Flügel glashell durchsichtig und mit kleinen braunen Flecken übersät sind, sowie einen anderen Netzflüger der Gattung Nemoptera, der von weitem völlig den Eindruck etwa eines Schwalbenschwanzes macht. Seine vorwiegend blauen Vorderflügel sind falterartig gestaltet, die Hinterflügel zu langen Fäden mit endständigem, schwanzfederartigem Anhange umgebildet. Ich sah die Tiere ungeschickt, aber ausdauernd über blühenden Wiesen in etwa 1400 m Höhe anhaltend im hellsten Sonnenscheine fliegen und daneben liegenden Wald vermeiden. Der Annahme der 4. Auflage des Brehmschen Tierlebens, es handle sich um Nachttiere, kann ich also in diesem Falle nicht beipflichten.

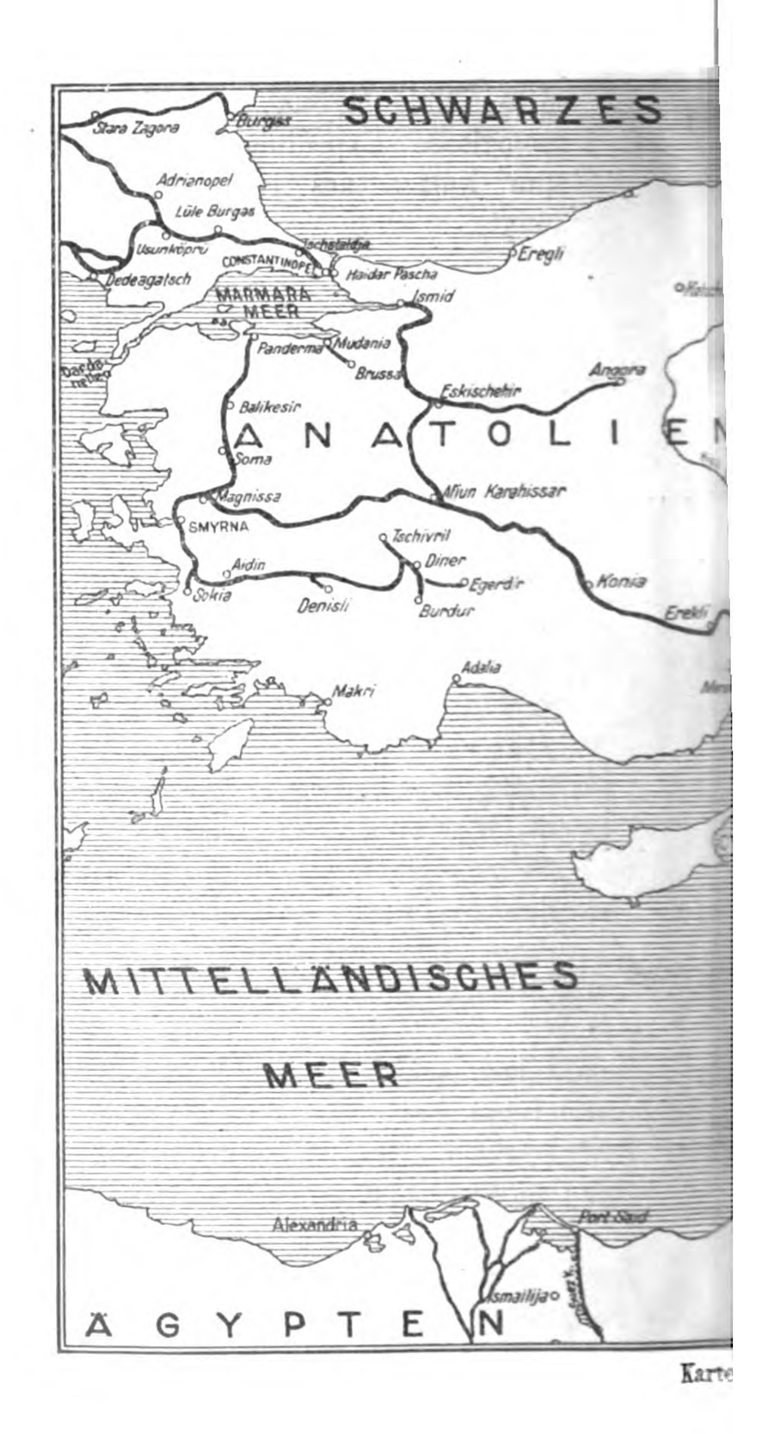
Allgemeinere Beachtung fanden ferner die Spinnen. Mit den Skorpionen machte jeder Zeltbewohner gelegentlich unangenehme Bekanntschaft. Dann gab es im Sommer zahlreiche Exemplare einer bis 8 cm großen, fahlgelben und schütter behaarten Walzenspinne (Galerdes araneoides), die äußerst behende an den Zimmerwänden in Bozanti und Tschamalan herumlief und sich durch ein furchtbares Gebiß auszeichnete. Große Gottesanbeterinnen, die es mit ihr aufzunehmen trachteten, tat sie im Handumdrehen ab.

Unter den Krebsen fielen namentlich die überall verbreiteten Süßwasserkrabben der Gattung Thelphusa auf, die vereinzelt sogar bis in die Badeanstalt in Bozanti hereinkamen und sich dort längere Zeit behagten.

Auf die Beobachtungen des niederen Tierlebens, besonders der anläßlich der Mückenbrutbeobachtung gewonnenen Ergebnisse über die Süßwasserfauna, will ich hier nicht eingehen, sondern den Bericht, der ja in erster Linie sich an Nichtzoologen wendet, abschließen.

Zweifellos ist das in rein zoologischer Hinsicht von dem Laboratorium Geleistete nicht viel und wäre kaum der Rede wert gewesen, wenn man die Möglichkeit gehabt hätte, späterhin das an Beobachtungsmöglichkeiten und Arbeitsproblemen so reiche Land, diesmal zu ausschließlich zoologischer Arbeit, noch einmal aufzusuchen. Da das nun vorderhand ausgeschlossen ist, so erschien es berechtigt, auch die nur nebenher gemachten Gelegenheitsbeobachtungen spärlicher Freistunden nach einem mit medi-

zinisch-bakteriologischer und parasitologischer Arbeit voll ausgefüllten Tage als leichte Anregung mitzuteilen. Eines erscheint jedenfalls bewiesen, daß nämlich eine auch mit weit geringeren Mitteln, als sie uns zur Verfügung standen, ausgerüstete rein zoologische Expedition in verhältnismäßig kurzer Zeit Großes zum Nutzen des Landes sowohl als der Wissenschaft leisten könnte.


SCHWARZES
Stara Zagora
Burgas
Adrianopel
Lüle Burgas
Usunköpru
Tschataldja
CONSTANTINOPEL
Dedeagatsch
Haidar Pascha
Eregli
Ismid
MARMARA
MEER
Panderma
Mudania
Brussa
Eskischehir
Angora
Balikesir
ANATOLIEN
Soma
Magnissa
Afiun Karahissar
SMYRNA
Tschivril
Diner
Ardin
Egerdir
Sokia
Denisli
Burdur
Konia
Eregli
Adalia
Makri
MITTELLÄNDISCHES
MEER
Alexandria
Port Said
Ismailija
ÄGYPTEN

Karte


EER
Batum
Samsun
Trapezunt
Kars
Sarikamisch
West Euphrat
Siwas
Ersindjan
Erzerum
ARMENIEN
Melasgerd
Van
Ost Euphrat
Musch
Bitlis
Kaisarijeh
Charput
Malatia
Diabekir
Bosanti
Mamouré
Adana
Nsebin
Ras-el-Ain
Tigris
Jerablus
Alexandrette
MESOPOTANIEN
Aleppo
Euphrat
Hama
Homs
Rajak
Damaskus
SYRIEN
Deraa
Amman
Jerusalem
ARABIEN
Übersichtskarte.

ze 4.



Literatur.

1. V. Schilling, Über die diagnostische Verwertung des Blutbildes bei Fleckfieber u. Pappatacifieber. M. m. W., 1917, H. 22.
2. Deycke u. Wieting. Erhebungen über das Vorkommen der Tuberkulose u. and. chron. Erkrankungen in der Türkei. Aus Rob. Rieder Pascha. Für die Türkei. Bd. 2. G. Fischer, Jena 1904.
3. v. Dühring, Ärztliche Kulturaufgaben in der Türkei. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 20, H. 4.
4. A. Janke, Auf Alexanders des Großen Pfaden. Berlin 1904.
5. V. Schilling, Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 25, Beih. 3.
6. Th. Kotschy, Reise in den zilizischen Taurus. Gotha 1858.
7. Ewald Banse, Die Türkei. Westermann, Braunschweig 1916.
8. H. H. Graf v. Schweinitz, In Kleinasien. Dietrich Reimer, Berlin 1906.
9. O. Schneider, Febris recurrens u. sein Zusammentreffen mit Malaria in Nordsyrien. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 16, H. 5.
10. E. Dschunkowsky, Das Rückfallfieber in Persien. D. m. W., 1913, H. 9.
11. O. Koehler, Ein Beitrag zur Serologie des Fleckfiebers. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 22, H. 24.
12. Mühlens u. Stojanoff, Beitrag z. Weil-Felix-Reaktion usw. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 21, H. 13.
13. Werner u. Leoneanu, Zur Serologie des Fleckfiebers. M. m. W., 1918, H. 22.
14. F. Schiff, Das Blutbild bei Fleckfieber u. seine prakt. Bedeutung. D. m. W., 1917, H. 39.
15. Wiener, Beitrag z. Fleckfieberdiagnose. M. m. W., 1917, H. 21.
16. Dreist, Beitrag z. Fleckfieberdiagnose. Med. Klinik, 1917, H. 40.
17. Rothacker, Nachprüfung der von Wiener angeg. Fleckfieberreaktion. M. m. W., 1917, H. 50.
18. Neukirch, Zur Wienerschen Farbenreaktion des Fleckfieberharns. M. m. W., 1918, H. 22.
19. v. Schrötter, Hegler, Referierabend i. Jerusalem. W. kl. W., 1917, H. 17. Referat Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 21, H. 14/15.
20. Flebbe, Über die Malaria i. Taurus. D. m. W., 1919, H. 5 u. 41.
21. Bentmann, Über die Malaria i. Taurus u. Amanus. D. m. W., 1919, H. 25.
22. V. Schilling, Über relativ chininresistente Malaria i. zilizischen Taurus u. Amanus. D. m. W., 1919, H. 17.
23. Derselbe, Über die schwere zilizische Malaria. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 23, H. 20/21.
24. Nocht u. Werner. D. m. W., 1910, H. 34.
25. Huntemüller, Theorie u. Praxis der Malariatherapie u. -prophylax. B. kl. W., 1920, H. 3.
26. Derselbe, Als beratender Hygieniker in der Türkei. Med. Klinik, 1919. H. 43—48.

26a. L. R. Müller, Bericht über die Malaria in der Türkei i. Jahre 1916. Samml. klin. Vortr., Nr. 762.
27. Rodenwaldt u. Zeiß, Malariastudien i. Wilajet Aidin. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 22, H. 7/8.
28. P. R. Krause, Die Türkei. Aus Natur und Geisteswelt, Bd. 469.
29. H. v. Moltke, Briefe aus der Türkei. Mittler u. S. 1911.
30. F. X. Schaffer, Cilicia. Ergänzungsheft 141. Peterm. Mitteilungen.
31. F. H. Lewy, Arbeiten aus dem Ortslaz. Haidar-Pascha. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 23, Beih. 4, S. 33.
32. V. Schilling, Basophile Punktierung i. dicken Tropfen b. Mal. M. m. W., 1917, H. 7.
33. Eugling, Über Malariabekämpfung. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 25, Beih. 1.
34. Teichmann, Klin. u. exper. Studien über Chiningewöhnung usw. D. m. W., 1917, H. 35.
35. Rawnsley usw. Journ. of Royal Army Med. Corps, 1918, Bd. 31, H. 1 u. 4.
36. Bentmann, Bericht über die Malariaprophylaxe an Bord S. M. S. „Niobe". Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 12, S. 640.
36a. Derselbe, Verhütung der Malaria in Handb. der Gesundheitspflege an Bord von Kriegsschiffen, herausgeg. v. zur Verth, Dirksen, Ruge, Bentmann. Fischer, Jena 1914.
37. Jerosch, Zur Klinik der Malariarezidive. D. mil.-ärztl. Ztschr., 1920, H. 2.
38. Doflein, Über mazedonische Anophelinen u. ihre Bedeutung für die Verbreitung der Malaria. M. m. W., 1918, H. 1 u. 44.
39. Lacaze. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1918, Bd. 11, S. 729.
40. Kinoshita, Über die Verbreitung der Anophelen auf Formosa und deren Beziehungen zu den Malariakrankheiten. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 10, H. 20—23.
41. Martini, Berechnungen u. Beobachtungen zur Epidemiologie u. Bekämpfung der Malaria. Voß, Hamburg 1921.
42. Konsuloff, Die Lebensbedingungen der Anophelinen in Bulgarien in Zusammenhang mit der Malariaverbreitung. Arch. f. Sch.- u. Tr.-Hyg., Bd. 25, H. 8.
43. K. H. Müller, Die wirtschaftliche Bedeutung der Bagdadbahn. Hamburg 1917.
44. O. Niedner, Kriegsepidemien des 19. Jahrhunderts. Bibl. v. Coler, 1903, Bd. 17.
44a. Brauer, Die Ruhr, ihr Wesen und ihre Behandlung. Berlin 1918.
45. R. Doerr u. V. Ruß, Die Phlebotomen in Mense, Handb. d. Tropenkrkh., 2. Aufl. Verl. J. A. Barth, Leipzig.
46. Jollos. Arch. f. Protistenkunde, 1916, Bd. 36, S. 367.
47. Naumann, Vom Goldenen Horn zu den Quellen des Euphrat. München 1893.







